

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1930

THÈSE

166
No

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

JEAN BRESSON

Né à Riom (Puy-de Dôme), 31 Juillet 1898
Ancien Externe des Hôpitaux de Paris
Médecin Assistant des Sanatoriums de Bligny

LES HÉMOPTYSIES

DANS

La Collapsothérapie Pulmonaire

Président : M. SERGENT, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

1930

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

ANNÉE 1930

THÈSE

N° _____

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

JEAN BRESSON

Né à Riom (Puy-de Dôme), 31 Juillet 1898

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Médecin Assistant des Sanatoriums de Bligny

LES HÉMOPTYSIES

DANS

La Collapsothérapie Pulmonaire

Président : M. SERGENT, *Professeur*

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie.	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.	CUNÉO.
Physiologie.	ROGER
Physique médicale.	STROHL.
Chimie médicale.	DESGRÈZ
Bactériologie.	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.	CLERC.
Pathologie chirurgicale.	N...
Anatomie pathologique.	ROUSSY
Histologie.	CHAMPY
Pharmacologie et matière médicale.	TIFFENEAU.
Thérapeutique.	LÉGER.
Hygiène et médecine préventive.	TANON
Médecine légale.	BALTHAZAR
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée.	RATHERY.
Hydrologie, thérapeutique et climatologie.	M. VILLARET.
Clinique médicale.	CARNOT.
	BEZANÇON
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ
Hygiène et clinique de la première enfance.	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants.	NCBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.	TEISSIER.
Clinique chirurgicale.	DEL BET.
	HARTMANN.
	LEJARS.
Clinique ophtalmologique.	GOSSET.
Clinique urologique.	TERRIEN.
	LEGUEU.
Clinique d'accouchements.	COUVELAIRE
	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	SEBILEAU
Clinique thérapeutique chirurgicale.	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.	SERGEANT
Clinique de la tuberculose.	Léon BERNARD
Professeur sans chaire.	MAUCLAIRE.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.		MM.	
ALAJOUANINE	Neurologie et psychiatrie.	LABBÉ (Henri)	Chimie biologique.
AUBERTIN	Pathologie médicale.	LAROCHE (Guy)	Pathologie médicale.
BÉNARD (Henri)	Pathologie médicale.	LEMAÎTRE	Oto-rhino-laryngologie.
BINET	Physiologie.	LEROUX	Anatomie pathologique.
BLANCHETIÈRE	Chimie biologique.	LEVEUF	Pathologie chirurgic.
BROCC	Pathologie chirurgicale.	LÉVY-VALENSI	Neuro-psychiatrie.
BRULÉ	Pathologie médicale.	LIAN	Pathologie médicale.
CADENAT	Pathologie chirurgicale.	MERCIER (Fern)	Pharmacologie.
CATHALA	Pathologie médicale.	MILLOT	Histologie.
CHABROL	Pathologie médicale.	MONDOR	Pathologie chirurgic.
CHEVALLIER	Pathologie médicale.	MOREAU	Pathologie médicale.
DE GAUDART D'ALLAINES	Pathologie chirurgicale.	MOULONGUET	Pathologie chirurgic.
DOGNON	Physique.	MOURE	Pathologie chirurgic.
DONZELOT	Pathologie médicale.	MULON	Histologie.
ÉCALLE	Obstétrique.	OBERLING	Anatomie pathologiq.
FEY	Urologie.	OLIVIER	Anatomie.
GARNIER	Pathologie expérimentale.	PIÉDELIEVRE	Médecine légale.
GASTINEL	Bactériologie.	PORTES	Obstétrique.
GATELLIER	Pathologie chirurgicale.	QUÉNU	Pathologie chirurgicale.
GIROUD	Histologie.	RICHET	Physiologie.
HARVIER	Pathologie médicale.	SÉZARY	Dermatologie et syphiligraphie.
HOVELACQUE	Anatomie.	VALLERY-RADOT (Pasteur)	Pathologie médicale.
HUTINEL	Pathologie médicale.	VAUDESCAL	Obstétrique.
JOANNON	Hygiène.	VELTER	Ophthalmologie.
JOYEUX	Parasitologie.	VERNE	Histologie.
		VIGNES	Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.		MM.	
BUSQUET	Pharmacologie.	NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
GUÉNIOT	Obstétrique.	RETTERER	Histologie.
LEQUEUX	Obstétrique.	ZIMMERN	Physique.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE IV. — AGRÉGÉS CHARGES DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM.	
ALGLAVE	Clinique chirurgicale.	LÉVY-SOLAL	Clinique obstétricale.
AUVRAY	Clinique chirurgicale.	LÉRI	Clinique médicale.
BASSET	Clinique chirurgicale	METZGER	Clinique obstétricale.
CHEVASSU	Clinique chirurgicale.	MOCQUOT	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE	Clinique médicale.	PROUST	Clinique chirurgicale.
LE LORIER	Clinique obstétricale.	SCHWARTZ	Clinique chirurgicale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans chaire	}	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidents du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adul- tes.
FREY		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT		Éducation physique.
LEDoux-LEBARD		Radiologie clinique.
WEILL-HALLÉ		Puériculture.

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

Je prie M. le Professeur Sergent de bien vouloir accepter la dédicace de cette thèse, non point seulement parce qu'il doit la présider mais aussi en témoignage de ma reconnaissance pour sa bonté à mon égard et ses précieux enseignements.

Je remercie aussi le Docteur Louis Guinard pour l'affectueuse confiance avec laquelle il m'a accueilli aux sanatoriums de Bligny et pour les sages avis les conseils éclairés que depuis bientôt deux ans il m'a prodigués.

Je ne peux oublier non plus mes collègues et amis Urbain Guinard et Jean Méry, à la camaraderie de qui je dois quelques-unes de mes observations et dont l'aide m'a toujours été précieuse en toutes les circonstances de notre constant voisinage.

Avant-Propos

Pour tous ceux qui ont suivi quelque peu le pneumothorax artificiel dans le traitement de la tuberculose pulmonaire, son rôle hémostatique n'est pas discutable. Il n'est guère de médication dont le résultat puisse frapper autant l'imagination. Nous nous souvenons de deux malades de Bligny : chacun avait expectoré, l'un en une demi-journée, l'autre en l'espace de quelques heures environ, la valeur de 2 litres de sang. La thérapeutique que l'on institua semblait une dernière tentative désespérée. L'insufflation fut les deux fois pratiquée en toute hâte au milieu de flots de sang, on injecta en quelques minutes plus de 1.000 cm.³ d'air ; aussitôt l'hémorragie, les deux fois, se calma ; elle ne reprit plus, les malades, au bout de quelques mois, quittèrent le sanatorium.

Nous croyons que ces circonstances où le collapsus pulmonaire, suivant le mot de Dumarest, agit « comme le ferait une ligature », sont aujourd'hui de plus en plus fréquents. Le pneumothorax artificiel est le seul, bien souvent, qui soit susceptible d'arrêter certaines hémoptysies incoercibles. On ne

saurait hésiter chaque fois qu'il est possible d'y avoir recours.

C'est à cause de cette action remarquable que, pour éviter de lui opposer certains faits dont l'importance, à la vérité, ne lui semble pas comparable, nous voulons exclure de cette étude tous les cas où, pour arrêter une hémoptysie, on pratique une collapsothérapie pulmonaire comme but thérapeutique en même temps que ceux où la collapsothérapie reste impuissante à juguler l'hémorragie.

Les seules hémoptysies dont nous traiterons sont celles qui surviennent au cours de la collapsothérapie toutes les fois que l'on pratique cette collapsothérapie dans le pneumothorax et dans la phrénicectomie.

Chapitre I

Ce furent, pour la première fois en France, Ch. A. Pignet et Albert Giraud, qui firent d'un article dans la *Presse Médicale* en 1924 une étude d'ensemble de ce qu'ils appelèrent « Paradoxes du Pneumothorax artificiel ». Et, sous ce titre, ils groupèrent deux séries de faits dont le nombre leur semblait encore très peu élevé, mais qui offraient à leur sens un double intérêt tant en la pratique qu'en la théorie.

La collapsothérapie, écrivaient-ils, du fait « qu'elle immobilise le poumon et réalise l'effacement de la lumière des vaisseaux sanguins », s'est trouvée tout naturellement, ces dernières années, utilisée pour lutter contre les hémoptysies graves. Il n'est guère de physiologistes qui, de nos jours, ne l'aient employée avec succès. Toutefois, ajoutaient-ils, il est des cas où, « sous l'influence de causes mal connues », à propos desquelles nous nous contenterons d'émettre ultérieurement quelques hypothèses, « le collapsus du poumon, loin de contribuer à arrêter l'hémoptysie, est capable de l'entretenir et de la provoquer ».

Ils en citèrent deux observations :

La première était celle d'une femme de 34 ans dont le pneumothorax avait été créé à la suite d'une tuberculose ulcéreuse étendue de la partie moyenne du lobe inférieur gauche. Le poumon droit était sain. La malade n'avait jamais eu d'hémoptysie précédemment. Trois jours après les deux premières insufflations, la pression terminale était + 1. Le décollement pulmonaire apparaissait complet, sauf au niveau du diaphragme où une adhérence ne semblait pas d'ailleurs s'opposer à une bonne « compression » des lésions. Une hémoptysie survint alors peu abondante, mais la fièvre est montée pour atteindre à ce moment son maximum. Elle est tombée ensuite en lysis sans nouvelle insufflation.

Une nouvelle hémoptysie est survenue trois jours après l'insufflation suivante. Depuis cette date et pendant trois mois, la malade n'a pas cessé de cracher du sang tous les trois jours d'abord, tous les jours ensuite. Malgré ces accidents, les insufflations ont été poursuivies régulièrement. Le poumon affectait la forme d'un rein à pôle inférieur aplati de la dimension d'une main d'homme environ. La lésion paraissait bien comprimée ; le résultat clinique était excellent.

Après trois mois, la malade a éprouvé une douleur subite et violente, on a constaté à l'écran un brusque affaissement du moignon pulmonaire dont le volume a paru réduit de moitié. Les hémoptysies, depuis, ne se sont pas reproduites.

Les auteurs remarquaient que les hémoptysies étaient survenues à la suite du pneumothorax, que la malade avait pu pendant cinq mois creuser de multiples cavernules dans le lobe inférieur du poumon gauche sans cracher de sang, qu'un seul élément nouveau était depuis intervenu, la compression pulmonaire, et qu'une relation de cause à effet s'imposait.

La seconde observation était un peu différente, elle apparut plus complexe. Un homme de 29 ans, dont le passé était chargé de dysenterie amibienne et de broncho-pneumonie consécutive à l'inhalation d'Ypérite, fut atteint ensuite de tuberculose pulmonaire avec de fréquentes hémoptysies, on lui créa un pneumothorax gauche. Il fut repris de crachats hémoptoïques, puis de véritables hémorragies après quelques insufflations. L'accident se reproduisit quatre fois après quatre insufflations successives. Le pneumothorax fut ensuite abandonné, les hémoptysies cessèrent. Les examens qui suivirent confirmèrent l'évolution bilatérale de l'affection.

Il fallait, en ce cas, déterminer que les hémoptysies provenaient bien du moignon comprimé. Pignet et Giraud se décidèrent pour l'affirmative en raison de la disproportion des lésions qui siégeaient de l'un et l'autre côté. Les hémoptysies, d'autre part, semblaient dépendre des insufflations pratiquées, et le malade déclarait percevoir, du côté gauche, « la sensation de gargouillement caractéristique de l'issue du sang dans les voies respiratoires ».

Toutefois, ces faits leur semblaient si extraordinaires que Piguet et Giraud n'osèrent pas conclure. Ils se contentèrent de les signaler ; mais ils rappelèrent les travaux d'un auteur allemand Jessen qui, trois ans auparavant, pouvait écrire : « Lorsqu'il s'agit de formes ulcéreuses hémoptoïques, le pneumothorax peut provoquer des hémoptysies ininterrompues ». Ceci se produit souvent lorsqu'une caverne à parois relativement épaisses n'est pas entièrement comprimée. Le pneumothorax provoque alors une stase plus intense et la rupture des vaisseaux. Dans ce cas, il faut maintenir une pression intra-pleurale basse et, si possible, négative et combattre l'hémorragie de stase par la digitale. J'ai eu ainsi de très bons résultats permettant de poursuivre la cure par le pneumothorax, j'ai vu aussi des cas de ce genre soignés par moi avec succès de la façon que je viens d'indiquer qui, ayant passé en d'autres mains moururent d'une hémoptysie de stase après une insufflation très copieuse et intempes-
tive.

Dumarest fut, en outre, consulté sur les deux observations que nous avons résumées plus haut et sans nier l'explication qu'en avait donné Jessen, il en opposait une autre. C'était en des pneumothorax partiels que le fait s'était produit. Il existait des adhérences pariétales et l'on doit facilement concevoir que la traction exercée sur ces adhérences ordinairement très voisines des lésions ulcéreuses puisse avoir pour effet d'étirer les tissus vasculaires et

d'augmenter ainsi la béance des vaisseaux. Cette opinion, pour Piguet et Giraud, semblait aussi prévaloir.

Le second des paradoxes du pneumothorax artificiel était constitué par l'apparition de foyers évolutifs dans le moignon comprimé.

Quelques mois après que parut cette étude, Izar le 22 septembre 1924 dans la réforme médicale vint y ajouter un fait nouveau. Il recherchait le mécanisme des hémoptysies homolatérales au cours du pneumothorax artificiel : « Généralement, écrivait-il, ces hémoptysies sont attribuées à des lésions vasculaires d'origine ulcéreuse siégeant dans le poumon tuberculeux où à de la congestion du poumon sain provenant du pneumothorax.

Au cours de l'entretien d'un pneumothorax thérapeutique, une hémoptysie survint trois jours après l'insufflation, annoncée par une douleur vive située du côté du pneumothorax : et ce fut une nouvelle injection de 500 cm³ d'air qui l'arrêta.

Après avoir exclu l'hypothèse que le crachement de sang pouvait venir du côté sain, Izar l'attribuait au côté malade à trois alternatives qui lui semblaient possibles toutes trois. 1° à de la congestion vasculaire ; 2° à des lésions ulcéreuses des vaisseaux ; 3° à la rupture d'adhérences. La constatation de la négativité accentuée et constante des pressions intrapleurales suffisait à son sens pour éliminer les 1^{re} et 3^e hypothèses. La deuxième était la seule admissible et l'auteur établissait comme cause déter-

minante de ces hémoptysies la décompression du poumon.

Ce fut seulement en décembre 1927 que plus tard Falloise et Olbrechts dans la Revue Belge de la tuberculose indiquaient à nouveau à côté de cas très fréquents où le pneumothorax artificiel permettait d'arrêter des hémoptysies rebelles, qu'il en était certaines où il restait inopérant, et d'autres exceptionnelles heureusement où ils les favorisait. Ils créaient l'expression de « Pneumothorax hémorragique » et il ne leur semblait pas que le mécanisme pouvait en être univoque. Les adhérences pleurales leur apparaissaient le plus souvent en cause. Les crachements de sang pouvaient obliger parfois à soustraire une certaine quantité de gaz. La stase pulmonaire invoquée par Jessen se trouvait sans doute moins souvent en cause, et par contre on pouvait incriminer parfois la perforation pulmonaire parce qu'elle s'accompagne de déchirures pulmonaires avec lésions vasculaires.

Depuis cette époque, les communications de toutes parts ont afflué se suscitant l'une l'autre. Chacune des théories recueillit ses partisans. Les discussions s'affrontèrent et il ne put manquer d'en résulter quelques conclusions.

Nous citerons ainsi l'observation que firent paraître Rabufetti et Repetto, en janvier 1928 dans les Archives de Tisiologie. Une hémoptysie d'abondance moyenne survint chez un malade dans la nuit qui suivit une insufflation et se continua pendant

cinq jours consécutifs. Au cinquième jour on pratiqua une deuxième insufflation pendant laquelle se produisit une chute brusque de la tension intrapleurale due sans doute à la rupture d'une adhérence. L'hémoptysie cessa, les derniers crachats rouges disparurent à la troisième insufflation. Les auteurs admettaient aussi le tiraillement.

Nous nous réserverons de rapporter encore et plus avant dans cette étude à propos du pneumothorax centro latéral le long travail que fit à son tour Gwerder Pedoja dans la *Revue de la tuberculose* en 1928, sur les paradoxes du pneumothorax artificiel. Il s'était trouvé dans l'obligation de créer un pneumothorax à un malade à cause de la longueur d'une hémoptysie. Celle-ci ne fit qu'augmenter avec les insufflations. Lorsqu'on enleva du gaz, l'hémorragie reprit l'allure cyclique qu'elle avait avant l'intervention et finit par emporter le malade au bout de 14 jours.

Il exposa une fois de plus les deux thèses de Jesseu et de Dumarest qui, dès lors, sembloient devoir toujours s'affronter. Il avouait d'ailleurs qu'il était impossible de francher nettement en faveur des adhérences ou de la stase, qu'il serait oiseux de chercher à en établir la distinction, car en fin de compte l'une produit l'autre, stase et adhérences étant liées indissolublement.

Ch. Roubier dans un article du *Journal Médical de Lyon*, qui servait de complément à la thèse d'un de ses élèves. Besson le 5 février se déclare au con-

traire partisan de la stase. Les hémoptysies « de compression » au moins dans le plus grand nombre des cas prennent bien naissance dans le moignon comprimé. Elles paraissent le plus souvent bénignes. Elles ne sont pas accompagnées d'élévation appréciable de la température. Elles apparaissent le lendemain ou peu après l'insufflation et disparaissent rapidement en général. Enfin elles ne se produisent guère que dans les cas où le pneumothorax est incomplet et quand il existe des adhérences plus ou moins étendues. Il ne croit, au contraire, que partiellement à l'action hémostatique du pneumothorax et il lui semble que beaucoup d'hémoptysies se seraient arrêtées d'elles-mêmes sans le pneumothorax thérapeutique. Il divise les hémoptysies en deux groupes : les hémoptysies congestives ou inflammatoires dans lesquelles le pneumothorax exerce davantage son action sur les lésions tuberculeuses que sur les hémoptysies, et les hémoptysies ulcératives qui sont dues à des ruptures vasculaires sur les parois de cavernes le plus souvent incompréhensibles. Le pneumothorax n'est alors pas efficace. Deux cas de mort qu'il a pu observer lui semblent être survenus malgré le pneumothorax et non à cause de lui.

Cordier et Gaillard (1) enfin, furent les derniers nous semble-t-il, qui s'occupèrent ces derniers temps de ces hémoptysies. Après avoir éliminé

(1) Nous empruntons ce compte rendu à J. Rousset.

d'une part les hémoptysies rebelles du début du pneumothorax, provenant de cavernes incompressibles, de gros blocs pneumoniques ou de brides entravant le collapsus, et d'autre part les hémoptysies d'origine opposée survenant le premier mois et dues à l'évolution de lésions qui ont passé inaperçues à cause de l'état grave et d'examen rendus par cela même impraticables, ils étudient trois groupes d'hémoptysies qu'ils appellent hémoptysies tardives de recompression. Ce sont d'abord les hémoptysies tardives dues au côté opposé facilement reconnues par un film saignant à chaque compression et en dehors d'elle, appelant parfois une bilatéralisation du collapsus ; 2° les hémorragies récidivantes sans lésions opposées et dont les causes sont multiples, qu'il s'agisse de symphyse entravant le collapsus, d'évolution dans le moignon, souvent trop profonde pour subir l'effet du collapsus ; enfin les hémoptysies « de compression » survenant le jour même de l'insufflation. On observe, disent les auteurs, des médiastins fragiles, hernies médiastinales, torsion des troncs. Les malades sont souvent des fibreux à vaisseaux fragiles, hypertendus veineux à gros cœur droit, hépatiques à varicosités. Ces hémoptysies proviennent parfois de lésions incoupçonnées sur le film et ne se révélant que tardivement. Elles surviennent enfin souvent dans des moignons très denses qui ne saignent que le jour même du collapsus probablement par perturbation du régime circu-

latoire et qu'il y a intérêt à n'insuffler qu'à intervalles espacés.

La conduite à tenir en concluent donc pour la première fois Cordier et Gaillard, semble donc : 1° la vérification du côté opposé et de l'état du moignon par film ; 2° la surveillance du terrain cardio-circulatoire ; 3° la comparaison du médiastin avant et après le collapsus ; 4° essayer dans les cas ci-dessus une seule fois la surcompression pour permettre l'espacement du collapsus ; 5° dans la majorité des cas entretenir le collapsus en pression négative, enfin sectionner les adhérences en cas de caverne incompressible.

Telles sont les principales publications qui ont eu trait aux hémoptysies de la collapsothérapie.

Nous devons ajouter que ces hémoptysies ces dernières années semblent devenir de plus en plus nombreuses à cause de l'importance sans doute que prend la collapsothérapie dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. Des cas de mort ont été d'ici et de là, cités. On ne peut manquer de plus en plus de s'en émouvoir. Nous nous sommes nous-mêmes trouvés en présence de certaines de ces hémoptysies dans le plus grand embarras. Il nous était arrivé d'en tarir complètement certaines en poussant le collapsus, d'autres furent de ce fait fortement aggravées. Nous n'osions pas non plus extraire de l'air dans la crainte qu'elles ne fussent exagérées. Nous n'avons pu trouver dans toute la littérature

précédente un moyen absolu de préciser notre technique.

Ce fut notre maître, le Professeur Sergent qui nous montra l'intérêt que présentait cette question. Le premier il nous suggéra que ces hémoptysies se produisaient dans toutes les circonstances où l'on pratiquait le collapsus pulmonaire dans le pneumothorax et dans la phrénicectomie. Il nous proposa de joindre aux hémoptysies du pneumothorax celles de la phrénicectomie et de considérer les unes et les autres comme un même accident de la collapsothérapie. Il fit lui-même de ce sujet une conférence à la Charité en une de ses leçons cliniques du mercredi. Celle-ci a servi d'inspiration à cette thèse et a été résumée dans le *Journal de Médecine et de Chirurgie*, le 10 février 1930.

Nous avons ici réuni au hasard et telles qu'elles se présentaient quelques observations. Il nous a semblé que les publications précédentes n'avaient jamais apporté qu'un petit nombre de ces hémoptysies et que les théories se s'étaient jamais affrontées que sur un petit nombre de cas seulement dont on avait toujours affirmé l'extrême rareté.

Nous croyons que les discussions doivent céder devant les faits. Ceux-ci parfois lorsqu'ils sont groupés deviennent assez éloquentes d'eux-mêmes.

Nous nous contenterons de leur adjoindre quelques remarques, espérant servir quelque peu à leur précision.

Chapitre II

Il suffit de parcourir dans leur ensemble les observations qui sont réunies à la fin de cet exposé pour comprendre qu'il y a effectivement des difficultés qui s'opposent à leur rapide compréhension.

On se rend compte facilement que ces accidents se distinguant par des caractères qui leur sont propres et une symptomatologie qui leur est associée, il doit exister plusieurs sortes d'hémoptysies de la collapsothérapie et que plusieurs causes sont capables au cours de la collapsothérapie d'en provoquer.

D'autre part, il apparaît que fréquemment des hémoptysies de signification différente surviennent successivement chez un même sujet durant l'entretien de son pneumothorax.

Enfin, nous croyons que, dans la genèse de ces hémorragies, certaines causes s'intriquent parfois, les unes suscitent les autres. Elles en arrivent apparemment à se confondre et il peut devenir malaisé de délimiter la valeur de chacune.

Dès lors, il semble bien qu'il soit nécessaire de décrire plusieurs sortes d'hémoptysies de la collapsothérapie et que tout l'intérêt de cette étude réside

dans la classification la plus judicieuse que l'on pourrait en donner. Un mauvais discernement de ces faits, au contraire, est capable d'apporter avec lui beaucoup de confusion.

Cette classification, d'ailleurs elle-même rendue difficile pour les raisons que nous avons énumérées précédemment laisse craindre de négliger la vérité telle qu'elle se présente pour tomber en une schématisation arbitraire et théorique.

Tandis que nous recherchions depuis quelque temps déjà un ordre qui pouvait nous satisfaire, ce fut encore notre maître, le Professeur Sergent, qui nous fit remarquer quels rapports unissaient ces diverses hémoptysies avec le temps dans lequel elles apparaissent au cours de la collapsothérapie. Les unes survenaient immédiatement et sans le moindre retard, d'autres attendaient au contraire quelques jours pour se produire, mais demeuraient encore sous la dépendance de l'acte par lequel on créait le collapsus pulmonaire. Les dernières, enfin, se trouvaient dispersées dans le temps et ne survenaient que très tard, s'isolant ainsi de l'intervention thérapeutique.

Ainsi, nous décrivons donc successivement des hémoptysies immédiates, des hémoptysies rapides et des hémoptysies tardives.

1° Hémoptygies immédiates.

Ce fut à l'occasion du premier accident hémoptoïque qui survint chez M. H (observ. I) au début de l'entretien de son pneumothorax, que nous attribuâmes pour la première fois une signification aux hémoptysies immédiates et que nous les isolâmes des autres. Nous voudrions rapporter ce premier groupe de faits de la façon qu'il nous apparut.

Deux jours avant l'accident, une première insufflation avait été faite chez M. H. sans incident. Au moment de pratiquer la seconde, on introduisit l'aiguille au travers de la paroi thoracique. Il suffit d'enfoncer l'aiguille. Dès qu'elle fut placée, avant même que le mandrin fut retiré un flot de sang monta à la gorge du malade. Il se mit à le cracher en abondance. On se crut obligé d'interrompre l'insufflation pour avoir recours aux soins médicaux d'urgence que commandait l'hémorragie. Celle-ci fut d'ailleurs bientôt arrêtée.

Nous sommes demeurés frappés par ces circonstances, par la brusquerie de l'accident, par les caractères très particuliers de cette hémoptysie qui la différenciaient de celles qui survinrent plus tard. La collapsothérapie elle-même ne pouvait guère être invoquée, puisqu'on n'avait pas encore injecté d'air dans la plèvre. Le malade ne se trouvait pas en période d'hémoptysie. Il n'avait pas craché de sang depuis trois mois environ. Un seul fait était survenu, la piqûre, et nous pensions que c'était elle que

l'on devait incriminer, lorsque deux autres cas sont venus confirmer cette hypothèse, ne nous laissant plus aucun doute sur la nature traumatique de ces hémoptysies.

M. R. (observ. II, 2^e partie) était porteur depuis peu de temps d'un pneumothorax artificiel double. Le pneumoth. gauche, le dernier créé, se trouvait incomplet. Le poumon demeurait voisin de la paroi. Les insufflations étaient difficiles ; on piquait plusieurs fois pour effectuer chacune. A la cinquième insufflation, la piqûre fut particulièrement douloureuse. Avant encore que l'on ait retiré le mandrin, le malade sentit un goût de sang « lui monter à la gorge ». Il eut un crachat rouge. Quatre autres piqûres furent tentées ce même jour sans résultat.

Il ne fut que 48 heures après qu'en une nouvelle tentative l'insufflation put être pratiquée normalement.

Il en fut de même dans la deuxième partie de l'observation III. La situation était analogue à la précédente. La malade avait un pneumothorax droit qu'on avait été obligé de relâcher pour lui en créer un second à gauche. La base droite était accolée à la paroi. Les insufflations droites étaient difficiles. Par deux fois, on a péniblement retrouvé la bulle d'air. Ces deux insufflations ont été consécutivement suivies de quelques crachats rouges. L'insufflation suivante a pu être pratiquée normalement sans difficulté. Mlle D. n'a plus craché de sang. Elle est encore en traitement et aucun autre incident n'a depuis été signalé.

Nous n'aurions peut-être pas osé donner ici une place aussi importante à ces hémoptysies si leur fréquence ne nous avait nous-mêmes étonnés. Parmi les quelques 25 observations que nous avons réunies par hasard, le chiffre de 3 est considérable.

Lorsqu'un poumon est mal collabé, soit que des adhérences le retiennent à la paroi, soit que la densification du parenchyme pulmonaire s'oppose à sa rétraction, il n'est pourtant pas extraordinaire que l'aiguille puisse pénétrer jusque dans le poumon. Il suffit que l'on ne prenne point garde aux conditions de l'insufflation. Nous imaginons que le fait doit assez souvent se produire. Il en est alors comme d'une autre piqure que l'on pratiquerait en tout autre tissu. Pour un certain nombre de fois où l'aiguille glisse entre les vaisseaux, il en est d'autres où elle les atteint. L'hémorragie est alors proportionnelle à l'importance de la blessure et du vaisseau blessé.

Il faut d'ailleurs avouer que chez ces trois malades et chez deux d'entre eux il s'agissait de pneumothorax double. L'accident, par une grande chance sans doute, ne fut suivi d'aucune conséquence. Le crachement de sang fut le seul symptôme qui permit de le constater. Il a pu servir pour l'avenir à prévoir de plus amples précautions, car sans lui, on ne se fut sans doute aperçu de rien.

On conçoit que lorsque ces hémoptysies se produisent leur caractère le plus significatif soit la brusquerie ; c'est elle qui permet de les reconnaître.

En tous cas, elles ne nous ont pas semblé graves, ce sont de simples incidents de l'entretien du pneumothorax plus que des accidents de la collapsothérapie.

Elles ne peuvent pas, bien entendu, survenir dans la phrénicectomie.

Hémoptysies rapides

Les hémoptysies qui survinrent peu de temps après le collapsus pulmonaire étaient au contraire beaucoup plus fréquentes. Elles constituaient avec les hémoptysies du troisième groupe la presque totalité des cas. Aussi le nombre de celles que nous avons réunies est-il trop grand pour que nous puissions, comme nous l'avons fait précédemment, reprendre les caractères de chacune. Nous nous bornerons à les envisager dans leur ensemble, nous contentant de citer à l'occasion celles d'entre elles qui nous ont le mieux servi à fixer leur origine.

Nous n'avons pas eu de peine à délimiter le cadre de ces hémoptysies. Il ne nous a pas été difficile de les séparer des autres. Nous voulons comprendre comme hémoptysies rapides toutes celles qui surviennent dans un délai encore court après l'acte du collapsus. Nous croyons que ce délai, le plus souvent, ne dépasse pas quelques heures à quelques jours. Nous avons pu cependant constater exceptionnellement, il est vrai, et lorsque les effets du collapsus semblaient s'être pendant tout ce temps

exercés, qu'elles avaient attendu six jours et plus avant de se déclencher. Quoiqu'il en soit, leurs relations directes avec la collapsothérapie constituent leur caractère primordial.

C'est l'action thérapeutique qui les provoque ou qui les exagère, et lorsqu'on veut augmenter la pression intrapleurale pour calmer le saignement, on ne fait que l'exacerber. Ce sont donc les véritables hémoptysies dites « de compression » qui justifient pleinement la dénomination de paradoxales que, si souvent, on leur a appliquée; et c'est elle sans doute que Jessen pouvait écrire qu'il avait vu des cas de ce genre « soignés par lui avec succès qui, ayant passé en d'autres mains, moururent d'une hémoptysie de stase après une insufflation trop copieuse et intempestive ».

Il nous a semblé que le deuxième crachement de sang qui vint troubler l'entretien du pneumothorax de M. H. (observ. I, 2^e partie) réalise pleinement le type de ces hémoptysies rapides. Contrairement à ce qui s'était passé, comme nous l'avons signalé dans le chapitre précédent, lorsque le malade se mit à cracher du sang après la simple introduction de l'aiguille, on put deux jours après effectuer normalement la deuxième insufflation. Six cents centimètres cubes d'air passèrent. On se maintint à la pression terminale de — 5. La facilité de l'insufflation semblait bien indiquer que l'on avait cette fois pénétré directement dans la poche d'air. Aucun accident ne se produisit immédiatement. L'hémorragie,

cependant, recommença. Nous insistons sur ce fait qu'elle attendit 12 heures environ avant de se produire. Elle dura sept jours tant que persista sans doute l'effet de l'insufflation et 7 jours après qu'elle eut cessé, elle recommença dès que l'on voulut réintroduire de l'air dans la plèvre. Elle dura encore 7 jours ; on attendit 13 jours avant de réinsuffler et les hémoptysies cessèrent.

Le cas de M. P. (observ. IV) ne fut pas moins significatif. Il n'avait, au cours de l'évolution de sa tuberculose, craché de sang qu'une fois au début de l'époque où elle se manifesta. Un pneumothorax artificiel gauche lui fut créé. La première insufflation fut douloureuse. Deux jours après la deuxième insufflation, quatre jours après le début du pneumothorax, M. P. fut pris d'hémoptysie. Il cracha un demi-verre de sang environ. Tous les matins, ensuite, il expectorait deux à trois crachats de sang. Les insufflations furent multipliées pour tenter d'arrêter ces hémoptysies, car l'état général du malade devenait rapidement mauvais. Il maigrissait considérablement. Les hémoptysies, au lieu d'être calmées par ces insufflations, semblaient s'exacerber et se prolonger. Elles finirent cependant par cesser.

Nous rapporterons encore aux observations V, VI, VII, VIII, IX, X, remarquant à cette occasion, et comme nous l'avons indiqué, les circonstances dans lesquelles se produisit la deuxième hémoptysie de M. C. Nous pensons, à l'aide de cette exception, confirmer et élargir notre description. M. C. avait été

insufflé en effet le 31 décembre. Six cents cm^3 d'air avaient sans incident amené la pression intrapleurale à 0. L'hémoptysie ne survint que le 19 janvier. Mais une poussée liquidienne avait suivi l'insufflation et nous croyons qu'une poussée liquidienne agit en certains cas comme le ferait une nouvelle insufflation. Elle élève la pression intrapleurale. La confirmation en fut donnée quelques jours après l'hémoptysie par le manomètre où l'on enregistra + 3. Il n'est pas de doute que l'hémoptysie appartenait aux hémoptysies rapides, car elle avait été provoquée par la simple élévation pleurale.

Ce furent dans des conditions exactement analogues que nous apparurent les hémoptysies rapides de la phrénicectomie. L'effet de la collapsothérapie n'est point ici renouvelé avec les insufflations. Il ne se produit qu'une fois ; c'est toute la différence, et les hémoptysies, de la même façon, persistent tant que persiste l'action du collapsus, c'est-à-dire tant que le diaphragme n'a pas terminé son ascension, nous en citons deux cas dans les observations XII et XIII.

Toutes ces hémoptysies en groupe nous ont semblé ne devoir apparaître qu'en tant que symptômes isolés. C'est là un de leurs caractères principaux qui s'ajoute à ceux que nous avons énumérés plus haut. C'est pourquoi nous avons cru à leur origine mécanique. En effet, elles ne s'accompagnent le plus souvent ni de fièvre, ni de phénomènes généraux, et elles disparaissent sans laisser de traces. Si le con-

traire survient, il est probable que les hémoptysies ne sont pas imputables à une seule cause, mais que, à ces causes que nous allons énumérer et qui relèvent directement de la collapsothérapie, s'en ajoutent d'autres, et celles-là appartiennent plutôt aux hémoptysies du troisième groupe. Nous nous réservons de traiter brièvement dans la suite de ces formes associées qui peut-être ne sont pas les plus rares.

Voici d'ailleurs comment nous croyons que l'on peut expliquer les hémoptysies dites « de compression ».

Nous nous sommes demandés si nous devions pour le faire entrer dans la longue discussion de la stase pulmonaire. Faut-il admettre que le pneumothorax ou la phrénicectomie amènent de la stase sanguine dans les vaisseaux du poumon. Tous les auteurs ne sont pas d'accord sur ce point. Il y a longtemps que la stase sanguine a été prônée dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. Les essais de cure déclive ont été l'aboutissant de ces théories. Lindblom prétendit que le début du collapsus pulmonaire amenait de la stase dans les vaisseaux. Il voulut voir en cet effet l'explication de l'action thérapeutique exercée par le pneumothorax. La production de tissu fibreux, écrivit-il, se fait en raison directe de la stase sanguine dans les toutes petites veines. La congestion existe toujours et pour vider les capillaires sanguins il faut réaliser une pression

intrapleurale plus forte que la pression sanguine soit : + 13 cm³ d'air.

De là à admettre que les hémoptysies de la collapsothérapie étaient provoquées par la stase sanguine, il n'y avait que peu de distance.

Nous n'avons pu faire autrement que de remarquer que parmi les 9 pneumothorax dont nous rapportons l'histoire, il n'en est pas un qui ne soit incomplet et bridé par des adhérences. Les deux phrénicectomies elles-mêmes ont été effectuées après des tentatives infructueuses de pneumothorax dans des cas de symphyse pleurale. Nous avons, en outre, essayé de relever dans leur totalité les divers cas d'hémoptysies au cours de la collapsothérapie que nous avons trouvés publiés et nous ne croyons pas nous tromper en affirmant que chez tous on avait pareillement signalé que le collapsus pulmonaire était gêné par des adhérences.

Un autre fait nous a frappé. Tous nos malades étaient porteurs d'un foyer tuberculeux au moins en activité. Cette constatation nous a semblé primordiale. Sans lésion tuberculeuse, il ne pouvait y avoir d'hémoptysie. Nous n'avons pas été étonnés alors de constater que ce foyer était le plus souvent voisin des adhérences. Il doit très fréquemment en être ainsi si l'on songe que les adhérences se créent de préférence autour des zones inflammatoires.

Voici d'ailleurs le détail des 9 observations sur ce point :

M. H..., observ. I. Le sommet gauche est retenu à la paroi externe par deux brides nettement visibles à la radioscopie. Une caverne est apparente entre ces deux adhérences.

M. P..., observ. IV. Le poumon droit est adhérent à la base et bridé par trois ficelles à son 1/3 externe. Il existe une caverne entre ces deux adhérences.

M. B..., observ. V. Le sommet gauche est accolé à la paroi externe par une large adhérence. Il tient de plus au sommet par une ficelle très nette. Une caverne est nettement visible dans la zone adhérentielle.

M. M..., observ. VI. Localisation apicale gauche sans excavation, 2 brides adhérentielles dans la même région sur la paroi externe.

M. B..., observ. VII, adhérence pariétale sous-claviculaire, caverne à la racine de l'adhérence.

M. L... observ. VIII, double adhérence pariétale avec caverne entre les deux.

Mme J..., obs. IX, poumon à peine décollé à la base, lésions diffuses du poumon.

M. C... obs. X. Sommet entièrement adhérent. Bulle d'air seulement visible à la base. Renseignement radiologique imprécis, caverne peu douteuse au sommet.

M. S..., observ. XI. Poumon adhérent au sommet et à la base, adhérence moyenne. Renseignements radiologiques imprécis, caverne certaine.

Nous ne pouvons apporter de conclusions qu'à propos des cas observés.

On ne peut oublier l'organisation vasculaire toute spéciale du tissu qui environne un foyer tuberculeux. Piguët et Giraud l'avaient déjà mentionnée comme cause favorisante des hémoptysies « de compression ». Nous ne saurions mieux faire que de répéter avec eux l'expression de Bard. « Il existe, dit Bard, autour des lésions fibreuses et ulcéro-fibreuses un véritable tissu aréolaire riche en vaisseaux de nouvelle formation. M. Pierre Weil à son tour, dans sa thèse, ajoutent Piguët et Giraud, a montré qu'autour des cavernes en voie de guérison il existe des vaisseaux changés en véritables lacs sanguins et à parois extrêmement friables et Besançon et De Jong ont insisté eux aussi sur ce développement anormal des vaisseaux au voisinage des lésions cicatricielles.

Il semble bien que les tiraillements causés par la collapsothérapie soient le plus souvent à l'origine du saignement.

Les hyperpressions intrapleurales sont évidemment les premières à incriminer. Mais la simple rétraction pulmonaire doit suffire à provoquer ces hémoptysies et ceci explique pourquoi elles peuvent se produire en pressions fortement négatives. Ce sont là les raisons les plus courantes de ces hémorragies.

Mais tous les mouvements du parenchyme pulmonaire sont susceptibles parfois d'exercer leur action sur des lésions que maintient béantes la traction exercée par les adhérences. Nous croyons avec Izar que les rapides décompressions du poumon sont à l'origine de quelques-unes de ces hémoptysies. C'est ce qui arriva sans doute dans l'observ. IX. Le poumon se comprimait mal et se décompressait vite. Les insufflations fréquentes amenaient un va-et-vient du poumon. La suite de l'histoire du malade fut confirmative, puisqu'il a suffi d'un épanchement abondant pour tarir les hémoptysies, en même temps que le moignon pulmonaire se trouvait de ce fait immobilisé. Enfin, nous voulons citer les circonstances où se produisit la dernière hémoptysie de l'observation X. Ce fut après une ponction la décompression pulmonaire manifeste au manomètre qui la provoqua.

Nous avons recherché chez nos malades les manifestations de ces tiraillements adhérentiels et il ne nous a pas été difficile de les découvrir.

Chez quelques-uns d'entre eux nous avons remarqué l'existence de symptômes fonctionnels. Ce fut de la douleur provoquée par les insufflations et qui ne cessaient pas, de la dyspnée parfois.

Les 9 pneumothorax ont été producteurs de liquide en plus ou moins grande quantité selon peut-être l'intensité de la distension.

Enfin, dans deux de nos observations, nous avons pu constater très nettement à la suite de ces hémop-

tysies dans un cas une rupture d'adhérence contrôlée radioscopiquement (observ. VIII) et dans l'autre (observ. VII) une perforation suivie de pyopneumothorax et de mort rapide.

Parmi ces traumatismes la rupture de l'adhérence est le plus violent que peut causer la collapsothérapie. C'est aussi parfois le moins grave à moins qu'il soit suivi de perforation car le moignon libéré subit de lui-même sa rétraction. De nouvelles insufflations retrouvent leur efficacité normale et favorisent cette rétraction. C'est ainsi que le pneumothorax vient à bout parfois de lui-même des accidents qu'il a causés.

Les brides qui ne lâchent pas sont au contraire souvent l'origine des hémoptysies à répétition. Les crachements de sang se reproduisent avec une fixité déconcertante chaque fois que se renouvelle la cause de la distension.

Nous pensons que ce sont le plus souvent des ruptures vasculaires qui les provoquent. Mais il pourrait peut-être se faire, dans ce cas, que la distension des vaisseaux amène en partie de la stase dans les territoires qui en dépendent. C'est ainsi que nous voulons concevoir la stase.

Nous n'avons jamais observé d'hémoptysies de stase franche. Nous ne pouvons pourtant pas nier la possibilité de leur existence. Elle serait vraisemblable s'il existait des hémoptysies rapides au cours d'un collapsus pulmonaire complet.

En tous cas elles ne démentiraient en rien la des-

cription que nous avons donnée de ce deuxième groupe d'hémoptysies. Les raisons par lesquelles on pourrait les expliquer seraient de la même façon mécaniques et l'on aboutirait en cet ordre de faits aux mêmes conclusions thérapeutiques.

Hémoptysies tardives

Il existe un troisième groupe d'hémoptysies qui surviennent au cours de la collapsothérapie et c'est encore le moment où nous les avons vu apparaître qui nous a permis de fixer leur origine. Elles sont, en effet, le plus souvent éloignées de l'acte par lequel on crée le collapsus. Elles se produisent longtemps après que l'on a insufflé et laissent supposer qu'elles sont sous la dépendance du relâchement du poumon, ou bien lorsque leur retard est moindre, leur absence de systématisation, l'irrégularité de leur horaire rend impossible qu'on les rattache à la collapsothérapie même.

Il n'est pas difficile, au contraire, de trouver dans les circonstances qui les environnent d'autres raisons qui les expliquent. Ce sont des hémoptysies évolutives. Le crachement de sang ne fait que compléter le tableau plus ou moins net au cours d'une tuberculose pulmonaire d'un épisode évolutif. En tous ces cas, c'est un ensemble de faits qu'il faut préciser avec méthode qui assurent le diagnostic.

Nous avons trouvé chez ces malades la confirmation de notre hypothèse dans l'existence de la fiè-

vre d'abord. C'était là le caractère qui nous semblait le plus distinctif lorsqu'il existait. En outre, un état général un peu déficient et subissant un fléchissement certain depuis peu de temps. La reprise d'une activité bacillaire qui avait cessé auparavant, suffisait à orienter nos recherches.

L'hémoptysie peut, en effet, venir de l'un ou l'autre côté.

Nous citerons comme exemple d'hémoptysie évolutive l'histoire typique de M. G. Un pneumothorax lui avait été créé depuis six mois, qui semblait efficace. Nous n'avions noté l'existence d'aucun accident depuis cette création, lorsque six mois après M. G. se mit à maigrir. Il se sentait fatigué depuis quelque temps. Les bacilles qui avaient disparu de son expectoration pour ainsi dire inexistante, réapparurent brusquement. Il n'avait pourtant pas de fièvre. Les insufflations se faisaient normalement et régulièrement. Il n'avait pas été insufflé depuis dix jours lorsque brusquement il cracha un peu de sang. Le crachement de sang semblait bien éloigné de l'insufflation pour que celle-ci pût en être la cause. D'autre part, l'hémoptysie, la reprise de l'activité, l'amaigrissement furent les seuls symptômes dont le groupement marqua un véritable épisode au cours de l'entretien du pneumothorax. Nous avons poussé un peu le collapsus, aucun autre incident ne se produisit. M. G. put quitter le sanatorium six mois après. L'hémoptysie venait ici du côté du pneumothorax.

Nous ne croyons pas utile de rapporter les nombreux travaux qui se sont appliqués à démontrer qu'était possible l'existence de lésions évolutives dans le moignon comprimé. Le fait est de nos jours démontré. Nous rappellerons seulement ceux d'entre eux qui nous ont paru les plus importants dans notre bibliographie.

Un poumon, nous semble-t-il, ne perd pas son existence du fait qu'il est soumis à la collapsothérapie. La collapsothérapie n'est qu'une manière de favoriser et d'activer les processus normaux de défense du parenchyme pulmonaire, la rétractilité et l'immobilisation. La rétractilité elle-même est fonction de l'élasticité. La guérison de la tuberculose est commandée par la possibilité qu'ont ces divers facteurs de s'exercer et leur action n'est pas instantanée. Toutes les causes qui viennent entraver le collapsus pulmonaire favorisent en même temps la continuité des processus nécrosants.

Il faut toujours voir en ces hémoptysies l'insuffisance de la rétractilité pulmonaire, qu'il s'agisse de l'insuffisance de la méthode collapsothérapique ou de son impuissance.

L'insuffisance de la collapsothérapie s'observe aussi bien dans la phrénicectomie que dans le pneumothorax. Nous voulons parler des diaphragmes bloqués, mais une différence capitale survient. On ne peut augmenter le collapsus pulmonaire que dans le pneumothorax.

Il existe de nombreuses causes de l'impuissance de la collapsothérapie. Parmi nos observations, nous en avons trouvé plusieurs.

Il faut voir les raisons du défaut de la rétractilité du poumon d'abord dans la nature du parenchyme pulmonaire. C'est ici l'une des meilleures explications que l'on puisse en donner, d'autant qu'elle s'associe souvent aux autres. La condensation pulmonaire, la sclérose, les coques fibreuses entourant les cavernes sont autant d'obstacles à l'effacement des lésions.

Mais ce sont aussi les adhérences qui ne sont pas rares qui empêchent les pneumothorax d'être complets. M. G. (Observ. 14), dont nous avons précédemment cité l'histoire, était porteur d'un pneumothorax avec adhérences. Il en fut de même des observations XV, XVIII, XIX.

L'instabilité du médiastin attiré tout entier par le vide pleural opposé est encore en certains cas à incriminer. Elle empêche que l'on élève la pression intrapleurale du côté malade. Au lieu de se rétracter, le poumon malade est aspiré par le côté sain. Ce fut ce qui arriva sans doute à M. F. (observ. XVI). M. F. était porteur d'un pneumothorax artificiel gauche, son médiastin ne résistait pas aux insufflations. Il fut pris un jour d'un crachement de sang dont nous n'aurions pu déterminer l'origine si la suite de l'évolution de sa maladie n'était venue d'elle-même nous la montrer.

Nous voulons à cette occasion signaler une autre cause qui vint chez M. F. s'ajouter à la précédente et nous empêcher d'intervenir. Nous croyons en effet qu'elle peut survenir parfois. Elle est d'origine pleurale. M. F. subit une poussée liquidienne qui nous fit suspendre les insufflations. Le collapsus pulmonaire semblait d'ailleurs complet. Nous n'aimons guère, en ces cas, multiplier les ponctions. Une violente poussée évolutive se déclara bientôt. Celle-ci se produisit dans le moignon pulmonaire et semblait consécutive à la petite hémoptysie dont l'allure nous avait semblé bénigne. Lorsque nous voulûmes augmenter le collapsus pour tenter d'arrêter les conséquences de ce nouvel ensemencement, nous nous heurtâmes à une véritable coque pleurale qui avait rendu rigide non seulement le médiastin, mais encore tout le moignon pulmonaire. Nous ne pûmes avoir d'action sur l'évolution de la maladie. Malgré l'intégrité du côté opposé, l'état du malade et les conditions dans lesquelles se présentait son cas ne nous permirent pas d'envisager la possibilité d'une intervention plus complète. Nous avons appris dernièrement que l'état de M. F. n'avait fait depuis qu'empirer.

Il n'est point utile d'insister sur les possibilités que ces hémoptysies du 3^e groupe proviennent du côté opposé à celui où l'on a pratiqué le collapsus. Nous en citons de nombreux cas. Ce sont les observations où l'hémoptysie fut le symptôme révélateur de la bilatéralisation et les hémoptysies qui ne firent que confirmer cette bilatéralisation.

Il n'est qu'une manière de déterminer le côté d'où provient le saignement, c'est en examinant soigneusement le malade.

Nous avons pris l'habitude d'ausculter par principe et régulièrement tous les pneumothorax qui nous ont été confiés et nous croyons par ce moyen parvenir à des renseignements qui nous ont considérablement aidés. On peut sans aucun doute localiser bien souvent par la simple auscultation l'existence de foyers évolutifs. Chez M. G. (observ. XIV), nous avons pu suivre ainsi le début et l'évolution d'une poussée congestive dans le moignon comprimé. L'intégrité du côté opposé ne nous laissait plus aucun doute sur la provenance de l'hémoptysie.

Il n'en demeure pas moins que la radioscopie et la radiographie sont parfois les seuls procédés de choix. Et de bonnes radiographies en série sont souvent indispensables pour déceler et fixer la production d'une bilatéralisation à ses débuts.

Telles sont, nous le croyons, les diverses hémoptysies qui surviennent au cours de la collapsothérapie. Nous n'en avons trouvé qu'une (observ. XXII) dont l'origine nous a paru incertaine. Nous n'avions d'ailleurs pas étudié le malade nous-mêmes, les renseignements que nous avons pu recueillir étaient imprécis. Il a pu se faire aussi que les symptômes entourant cette hémoptysie manquaient de netteté. Nous n'avons pu la classer. Tous les autres cas après un examen minutieux nous ont semblé très nettement explicables de la façon que nous avons indiquée.

Sans doute, si nous avons signalé par deux fois que ces formes d'hémoptyxies parfois s'intriquaient, c'est qu'il nous était arrivé d'hésiter d'abord en présence de quelques-unes, ne sachant trop à quel groupe elles appartenaient. On peut se rendre compte que toutes ces hémoptyxies ne revêtent pas toujours les caractères de notre classification dans

leur pureté. Nous voulons dire que, souvent, les hémoptyxies mécaniques sont suivies de phénomènes évolutifs et qu'il est parfois difficile d'établir entre les deux groupes d'hémoptyxies mécaniques et d'hémoptyxies évolutives une démarcation nette. L'observation la plus significative sur ce point est l'observation XXIV. L'hémoptyxie commença sans doute rapide, immédiatement après la phrénicectomie; elle continua évolutive. Le passage entre ces deux causalités est bien difficile à déterminer.

Nous considérons toutefois que cette intrication fait partie de la gravité des hémoptyxies de la collapsothérapie. Elle ne constitue qu'une difficulté de diagnostic. Il n'en reste pas moins que toute hémoptyxie de la collapsothérapie est provoquée par une des trois influences précitées : traumatique, mécanique ou évolutive.

Il y a toujours une de ces trois influences à l'origine première du saignement. Ce sont ces faits seuls que nous voulons retenir.

Chapitre III

C'est la gravité des hémoptysies de la collapsothérapie qui commande la nécessité de les éviter.

Après avoir constaté, en effet, de quelle nature étaient les hémoptysies, nous nous sommes demandés quelle pouvait être leur gravité réelle. Il nous avait semblé que certains les considéraient avec trop d'optimisme. Nous avons voulu confirmer l'opinion que nous en avions par les faits qui se présentaient à nous.

Toute hémoptysie qui se déclare est inquiétante à deux points de vue : L'un est fonction de l'abondance du sang émis, de la quantité de l'hémorragie. L'autre dépend des conséquences de l'hémoptysie.

Nous n'avons jamais observé d'hémoptysie mortelle causée par la collapsothérapie. Mais nous savons qu'il en existe et nous avons encore dernièrement entendu raconter l'histoire d'un malade qui est tombé foudroyé par un **crâchement** de sang brutal immédiatement après une insufflation. Faut-il vraiment accuser la collapsothérapie de tels méfaits? La rupture des anévrysmes intracavitaires est seul capable de les expliquer. Le malade, sans

doute porteur de lésions tuberculeuses avancées, se trouvait sans cesse menacé par le danger de cet anévrysme. Une autre cause, sans doute, eut pu le rompre. Ces jours derniers, dans notre service à Bligny, un grand diabétique se trouvait depuis longtemps en pleine évolution tuberculeuse pulmonaire. Une nuit, s'étant levé, il fit le tour de son lit, ses compagnons de chambre le virent tout à coup s'affaisser et tomber à terre. Quand on le releva, il était mort. Il y avait autour de lui un peu de sang qu'il avait craché. Le gros de l'hémorragie avait sans doute inondé ses deux champs pulmonaires. Le malade eût été susceptible de bénéficier d'un pneumothorax artificiel, le pneumothorax eût peut-être été la cause favorisante de sa mort. Il faut se souvenir d'une telle possibilité toutes les fois que l'on veut créer un pneumothorax lorsque les lésions sont à ce point avancées.

Quant à la deuxième raison de gravité des hémoptysies, voici l'histoire de Mme J. (observ. IX), Mme J. avait fait un premier séjour à Bligny à partir d'août 1927, on constatait au sommet de son poumon gauche quelques signes d'une densification que confirmaient les divers examens. Mais celle-ci apparaissait minime, n'avait aucune tendance évolutive et ne présentait aucune apparence d'activité. Mme J. quittait le sanatorium 6 mois après. Elle y revenait en novembre 1928, porteuse d'une cavité au sommet gauche. Un pneumothorax fut décidé à la suite d'une petite hémoptysie survenue en mai

1929 et pratiqué immédiatement. Le pneumothorax fut de ceux qui font saigner. Tandis que les quelques crachats rouges qui avaient précédé la première insufflation avaient cessé avec elle, une hémoptysie rapide se déclencha 48 heures après la 2^e insufflation, alors que le pneumothorax apparaissait à peine radiographiquement, était seulement visible dans les 2/3 inférieurs et que déjà s'était amorcée une poussée liquidienne. L'hémoptysie fut de toute abondance et se continua pendant 12 jours, à raison d'un crachoir de 250 cm³ par jour. La malade était parvenue, on se l'imagine à un état d'anémie intense. L'hémoptysie s'arrêta ensuite progressivement, mais à mesure que le crachement de sang se continuait la température montait. Partie de 38°, celle-ci parvint bientôt à 40°. Moins d'un mois après on remarquait pour la première fois sur le cliché radiographique que la base droite s'ensemencement rapidement. Un mois après tout le poumon droit avait pris un aspect pseudo-granulique. La malade est encore alitée actuellement. La tuberculose bilatérale continue à évoluer.

Il semblait bien que par l'intermédiaire de l'hémoptysie le pneumothorax avait favorisé la bilatéralisation.

La même question pouvait se poser à propos d'un bon nombre d'hémoptysies précoces. Nous croyons que les pseudo formes mixtes d'hémoptysies de la collapsothérapie ne sont que les conséquences d'ensemencement post hémoptoïques. Toutes les hé-

moptysies même mécaniques à leur origine ne demeurent en effet pas toujours mécaniques dans leur suite. Elles sont parfois l'occasion d'un ensemencement ou bien leur occasion est la même que celle de l'ensemencement qui va se produire. On ne peut être sûr qu'une hémoptysie ne demeurera purement mécanique qu'après avoir constaté ses conséquences.

Il est bien évident qu'un pneumothorax qui même indirectement deviendrait la cause d'une évolution tuberculeuse serait un pneumothorax malfaisant. Ce sont ces raisons mêmes, nous n'en doutons pas, qui ont constitué l'intérêt que l'on a toujours apporté aux hémoptysies de la collapsothérapie, ce sont elles qui commandent l'obligation de chercher systématiquement, autant qu'il est possible, le moyen de les éviter.

Nous n'avons pas eu d'autre but dans nos définitions précédentes car chacun des groupes d'hémoptysies précitées commande une thérapeutique spéciale. Lorsque nous nous trouvons en présence d'une hémoptysie au cours de la collapsothérapie, c'est aux indications fournies par le groupe dans lequel nous la plaçons que nous demandons ce qu'il faut faire.

I. Hémoptysies traumatiques. — Les hémoptysies traumatiques sont en tous cas le fait d'une maladresse. Celle-ci n'est excusable que lorsqu'il s'agit d'une première insufflation, d'un pneumothorax à

peine ébauché ou d'un mauvais collapsus si le poumon s'accolle à la paroi. Car lorsqu'une bulle d'air est suffisante le repérage radiologique des adhérences est élémentaire. On choisit sous l'écran l'endroit où l'on doit piquer.

Il suffit donc de prendre garde à ces hémoptysies pour les éviter. On ne saurait trop conseiller dans tous les cas difficiles la piqure en deux temps qui oblige tout au moins à l'attention.

Il peut cependant arriver si l'on commence un pneumothorax ou si on le reprend dans des cas de symphyse pleurale que l'accident recommence plusieurs fois. Cette répétition, nous le croyons, lorsque les tentatives ont été faites dans les zones différentes est une raison d'abandonner la méthode.

II. Hémoptysies mécaniques et hémoptysies évolutives. — Ces deux groupes s'opposent absolument. La thérapeutique des unes est le contraire de celle des autres. Les hémoptysies évolutives d'ailleurs ne peuvent être considérées comme hémoptysies de la collapsothérapie qu'en raison de la confusion qu'elles peuvent apporter avec elles, car, somme toute, elles sont indépendantes de la collapsothérapie. Mais lorsqu'un malade subit une poussée évolutive dans le moignon de son poumon traité par le pneumothorax, lorsque cet accident est la conséquence d'une hémoptysie provoquée par la collapsothérapie c'est-à-dire d'une hémoptysie rapide si pour arrêter la poussée évolutive on augmen-

te la collapsothérapie, on ne fait qu'exagérer les accidents en cours et les amener à une gravité certaine. Une hémoptysie évolutive, pure, provenant du côté du pneumothorax est au contraire justiciable au plus haut point de l'augmentation du collapsus.

En réalité, le doute thérapeutique n'existe que dans le pneumothorax, car les autres méthodes de collapsothérapie, la phrénicectomie ne permet pas que l'on fasse varier à volonté le collapsus.

Dans tous les cas d'hémoptysies au cours du pneumothorax, si le crachement de sang est rapide, si l'on met en évidence l'existence d'adhérences pleurales dans les conditions où nous l'avons signalé, les cas d'Izar exceptés, il faut bien se garder d'augmenter le collapsus. Malgré les pressions basses il vaudrait mieux enlever un peu d'air afin de diminuer les possibilités rétractives du poumon. Il faut, en tous cas, insuffler les malades porteurs d'adhérences avec prudence, même s'ils ne crachent pas de sang. Les insufflations peu abondantes et répétées constituent la méthode de choix.

Nous ne croyons pas qu'une méthode violente amène à des résultats. Il arrive sans doute que l'on parvienne à rompre l'adhérence et même en certains autres cas qu'une nouvelle insufflation vienne à bout de tarir l'hémorragie des vaisseaux que la précédente avait ouverts. La méthode compressive présenterait le plus grand des dangers. Une de nos observations en est la preuve où le malade mourut deux mois après une perforation pulmonaire.

Il semble même que les conséquences évolutives de ces hémoptysies ne seraient pas davantage une raison d'intervenir, car de nouveaux tiraillements s'exerçant au milieu d'un foyer évolutif ne pourraient par le bouleversement qu'ils provoqueraient que l'attiser.

Nous nous sommes d'ailleurs fort bien trouvés en tous ces cas, lorsqu'il s'en est présenté dans notre pratique personnelle de la prudence. Nous sommes ainsi venus à bout de obstacles qui parfois nous avaient semblé considérables. Progressivement, l'adhérence se transformait en une simple ficelle pleurale et le parenchyme pulmonaire se trouvait suffisamment collabé pour que la transformation fibreuse des lésions puisse se faire. Nous n'avons jamais été forcés d'abandonner un pneumothorax à cause des hémoptysies qu'il provoquait. Dans le cas où cette alternative se présenterait, la section des brides suivant la méthode de Jacobovici serait sans aucun doute à envisager.

Ce sont, au contraire, les symptômes d'une hémoptisie tardive ou évolutive qui commandent l'intervention. Nous n'insistons pas sur celle-ci, il suffit de la décider qu'il s'agisse de rapprocher les insufflations ou de les augmenter, de créer un pneumothorax double après une bilatéralisation, de compléter l'effet d'un pneumothorax peu efficace par une phrénicectomie, voir même de songer aux indications de la thoracoplastie.

Il faut encore parler du pneumothorax contre latéral de Giverder Pedoja. La méthode thérapeutique de Giverder Pedoja consiste à comprimer le côté malade par l'intermédiaire du côté sain, on crée un pneumothorax du côté sain pour comprimer le côté malade Il en cite quelques cas heureux dans la revue de la tuberculose en juin 1928.

L'essai pourrait s'en appliquer à quelques cas ou les autres façons d'agir auraient échoué, et particulièrement dans les cas d'insuffisance médiastinale où dans certaines hémoptysies rebelles de la phrénicectomie. Pour notre part, nous n'avons jamais osé et nous demandons si nous oserions le tenter. Nous nous contentons d'appliquer aux hémoptysies de la phrénicectomie le traitement médical habituel des hémoptysies. Ce traitement d'ailleurs ne doit jamais être négligé, il peut rendre service dans bien des cas.

Observations

OBSERVATION I

M. H..., mécanicien, 23 ans, entré à la Charité, Salle Corvisart, le 20 mars 1925, après des phénomènes de congestion pulmonaire doubles survenus le 10 janvier. Depuis il continuait à tousser et à cracher. Il avait eu une hémoptysie vers la fin janvier, suivie d'une recrudescence de fièvre.

On notait à l'entrée :

Poumon gauche : En arrière, submatité du sommet, respiration un peu soufflante avec quelques frottements pleuraux et rares craquements après la toux, plus bas souffle hilaire se propageant vers la partie moyenne du poumon. *En avant*, respiration très ronflante, nombreuses sibilances, pas de craquements, ni de sous-crépitations. *Aisselle*, bruits analogues de bronchite.

P. D. normal.

Les crachats contenaient en abondance des B. K.

La température oscillait entre 37°5 et 39°.

Le 31 mars, les signes anormaux gauches avaient considérablement augmentés.

Poumon gauche : En arrière, submatité dans le tiers supérieur, matité franche dans la région moyenne. Sonorité conservée plus bas. Vibrations peu modifiées. Nombreux frottements dans le tiers supérieur. Crépitations sèches et humides, nombreuses dans la région mate. Pas de bruits adventices

plus bas. Souffle hilaire en éventail. En *avant*, matité discrète sous la clavicule seulement. Modification des vibrations. Rugosités pleurales, mêmes bruits adventices qu'en arrière. *Aisselle*. Respiration très soufflante dans toute la région juxta-sus-sissurale. Gros râles humides à grosses bulles, surtout après la toux. Frottements superficiels, pas de matité appréciable.

Poumon droit : normal.

Un pneumothorax artificiel gauche est créé le 3 avril 1925.

La première insufflation est faite sans incident avec 200 cm³ d'oxygène et 100 cm³ d'air. La pression est — 6. Le collapsus pulmonaire semble en bonne voie. La bulle d'air est cependant surtout visible à la base, tandis que la partie moyenne du poumon semble adhérente à la paroi.

Le 5 avril, au moment de la deuxième insufflation, à la suite de la simple ponction pleurale, avant toute introduction d'air et tandis que le mandrin était encore à l'aiguille, le malade est pris brusquement d'une hémoptysie abondante nécessitant immédiatement de la morphine et de l'émétine. Le crachement de sang est bientôt arrêté, mais l'insufflation est remise.

Le 7 avril, l'insufflation est pratiquée normalement dans la matinée. Air 600 ; P. T. 5. Une nouvelle hémoptysie s'est déclenchée vers 3 heures de l'après-midi, abondante. Les crachats rouges ont persisté jusqu'au 14. L'état était grave. La température parvenait le 14 à 39°3. Le pneumothorax est temporairement abandonné.

On a pu transporter le malade le 17 seulement pour la radioscopie. L'image thoracique gauche n'était pas sensiblement modifiée. Une bulle notable de gaz apparaissait à la partie externe de l'hémithorax gauche au 1/3 supérieur et un peu en dedans dans le moignon pulmonaire on distinguait une image arrondie semblant due à une excavation débutante.

Le 20 avril, on pratique la troisième insufflation. 350 de gaz (P. I. — 8 ; P. T. — 5. L'hémoptisie reprend immédiatement. Elle dure pourtant moins que la fois précédente.

On réinsuffle les 9, 12 et 15 mai. Le pneumothorax est dès lors continué sans incidents. Les phénomènes anormaux peu à peu rentrent dans l'ordre. L'état général devient bon, malgré un amaigrissement de 8 kgs. Les bacilles deviennent très rares dans les crachats moins nombreux.

Le poumon est bridé par deux ficelles très nettes. A partir d'août, une petite quantité de liquide apparaît dans le cul-de-sac. Le malade a quitté l'hôpital le 21 octobre 1925.

Une troisième série d'incidents hémoptoïques semble ensuite avoir commencé en novembre 1928.

Le pneumothorax artificiel gauche avait été continué jusqu'à cette date, interrompu seulement par une crise liquidienne de mai 1926 à janvier 1927.

Une hémoptysie est survenue en novembre 1928, de moyenne abondance. Les crachats sont à cette occasion redevenus bacillifères. On a trouvé pour la première fois quelques râles dans la fosse sous-épineuse droite.

Une autre hémoptysie en janvier 1929 a coïncidé avec l'augmentation des signes anormaux droits.

L'envahissement droit n'a fait que se préciser ensuite. A Cambo ou le malade est parti en traitement, les hémoptysies se sont renouvelées les 28, 29 et 30 avril.

Aucune de ces hémoptysies n'a coïncidé avec les insufflations gauches. Le pneumothorax droit a été tenté sans résultat.

OBSERVATION II

M. R..., 17 ans. La maladie débute brusquement en mars 1928 par une hémoptysie.

Un pneumothorax artificiel droit est immédiatement réalisé après la constatation de tous les signes d'une interlobite supérieure droite à allure évolutive.

M. R... a pu ensuite recommencer à travailler, son état général était bon, il n'a pas quitté Paris.

En octobre 1929, il est repris de fièvre. Une hémoptysie survient un mois après. Les bacilles réapparaissent dans les crachats.

En décembre 1929, le sommet gauche s'était creusé d'une caverne. Un pneumothorax gauche est réalisé immédiatement.

Les insufflations gauches ont toujours été difficiles. Le parenchyme pulmonaire se rétractait mal et demeurait à la paroi. On trouvait difficilement la poche d'air. A la cinquième piqure, le malade a particulièrement souffert, immédiatement un « goût de sang lui est monté à la gorge ». Il a eu un crachat rouge. On a essayé de piquer 5 fois sans résultat. L'insufflation n'a été pratiquée que 2 jours après.

OBSERVATION III

Mlle D., âgée de 19 ans, entrée à la Charité le 10 septembre avec :

Matité du sommet droit et douleur à la pression; souffle au-dessus de l'épine de l'omoplate et râles sous-crépitaux venant en bouffées après la toux. Râles sous-crépitaux en avant au-dessous de la clavicule et dans la partie externe. Râles sous-crépitaux dans l'aisselle. Poumon gauche normal.

Radioscopiquement de grosses poimelures au-dessous de la clavicule venaient obscurcir complètement le sommet droit.

La température était à 38°, 38°5; les crachats contenaient en abondance des bacilles tuberculeux.

Un pneumothorax artificiel droit a été créé le 20 septembre 1927.

Après être sortie de l'hôpital, avoir fait un séjour à la Tuylolle la malade rentre chez elle à Paris et continue à mener la même vie de repos qu'au sanatorium.

Pour la première fois le 7 janvier 1929, elle crache un peu de sang. C'était immédiatement avant une insufflation qui arrête l'hémoptysie.

Le pneumothorax droit semblait complet, on ne notait pas encore de signes anormaux à gauche.

4 autres fois et d'une manière analogue, la malade a recraché ensuite du sang. La dernière fois, l'hémoptysie a duré trois jours. C'est l'insufflation qui l'a calmée. Une radiographie a été prise le 17 juin 1929 sur laquelle on a remarqué quelques taches opaques à gauche.

La température est ensuite montée à 38°-38°5. La malade a maigri considérablement, est rentrée à l'hôpital le 23 septembre, porteuse d'une caverne au sommet de son poumon gauche.

Un pneumothorax artificiel gauche a été créé le 27 septembre 1929.

Depuis le 27 septembre, les insufflations ont été pratiquées régulièrement tous les 15 jours à droite, tous les 8 jours à gauche. Depuis la création du Pneumothorax gauche, le poumon droit ayant été relâché, sa base s'est accolé à la paroi. Les insufflations droites sont devenues difficiles.

Le 11 octobre, on pique deux fois, on retrouve difficilement la bulle d'air, la quantité d'air et les pressions sont les mêmes que d'habitude 400 air /P. I.-8 ; /P. T.-3.

Le malade crache un peu de sang tout de suite après l'insufflation.

Une deuxième fois, le 25 novembre après avoir enfoncé l'aiguille à droite on a l'impression d'avoir pénétré en plein parenchyme pulmonaire. On n'obtient aucune oscillation manométrique. L'aiguille est retirée et remplacée. L'insufflation est immédiatement suivie de quelques crachats rouges.

L'insufflation suivante pratiquée sans difficulté n'est suivie d'aucun accident hémoptoïque.

OBSERVATION IV

M. P..., malade depuis un épisode d'apparence grippale survenu en pleine santé en janvier 1928. Il est entré à Bligny le 5 juin avec de la matité du tiers supérieur du poumon droit, exagération des vibrations. Crépitations fines dans l'aisselle profondes en arrière et éclatement de grosses bulles sous la clavicule avec retentissement de la voix et de la toux. Il y avait en cette région de la pectoriloquie aphone sans pectoriloquie. Le poumon gauche était normal.

Le malade toussait peu, mais il crachait abondamment, son expectoration était fortement bacillifère. Il n'avait pas de fièvre.

Le diagnostic de lobite supérieure droite excavée a été vérifiée radiographiquement. Il existait une démarcation scissurale nette.

Un pneumothorax droit a été réalisé le 9 juillet. Les deux premières insufflations ont été effectuées les 9 et 11 juillet avec 500 de gaz, 100 oxy. 400 air, la première fois P. I.-7.500 dair la 2^e P. I.-6 ; P. T.-4 ; P. T.-5, sans autre incident que de la douleur très marquée.

Deux jours après la deuxième insufflation, 4 jours après le début du pneumothorax est survenu une hémoptysie d'un demi-verre de sang environ. Les crachats sont demeurés sanglants pendant 15 jours.

On a multiplié les insufflations car la rétraction du poumon se faisait mal. La plèvre ne conservait pas l'air que l'on y introduisait

14 juillet 375 P. I. — 7 — P. T. — 3 1/2

18 juillet 700 P. I. — 7 — P. T. — 3

21 juillet 750 P. I. — 7 — P. T. — 2 1/2

25 juillet 750 P. I. — 6 — P. T. — 2

28 juillet 550 P. I. — 5 — P. T. — 2

31 juillet 600 P. I. — 3 — P. T. — 1 1/2

3 août 350 P. I. — 3 — P. T. — 2

Les hémoptysies loin d'être calmées par les insufflations semblaient exaspérées ou prolongées par elles. Elles ont cependant fini par cesser. Les B. K. persistaient dans les crachats, l'état général était mauvais, le malade maigrissait. Après une période de tranquillité, M. P... n'était plus insufflé que tous les 8 à 10 jours, après être resté pour la première fois 10 jours sans insufflation ; il fut réinsufflé le 22 septembre, air 800 — 11 — 4 1/2. Le 28 septembre survint une hémoptysie de 1/2 verre de sang en plusieurs crachats.

Réinsufflé le 10 octobre, 700 air — 12 — 4, il a recommencé à cracher du sang. On a multiplié de nouveau les insufflations. Celles-ci sont effectuées les 3, 16, 18 et 29 octobre, la plèvre continuait à ne pas conserver l'air. Les crachats sanglants n'ont pris fin qu'avec une poussée liquidienne rapide survenue en fin décembre.

Depuis le liquide pleural affleure constamment la région claviculaire. Les B. K. ont disparu des crachats, l'état général est bon. On n'entend plus de signes anormaux à l'auscultation. Aucune nouvelle hémoptysie n'est survenue.

OBSERVATION V.

M. B..., ébéniste, 15 ans. Sa maladie remonterait à 8 mois et serait la conséquence d'une hémoptysie abondante et révélatrice.

Le malade est entré à Bligny le 3 janvier 1924 avec un assez bon état général sans fièvre, mais toussant et crachant beaucoup. Ses bacilles contenaient régulièrement en abondance des B. K.

Le sommet gauche était mat en avant et en arrière, en entendant de grosses crépitations bulleuses dans son tiers supérieur et un souffle.

La radiographie confirmant les signes stéthoscopiques. Le poumon droit était normalement transparent.

Un pneumothorax artificiel gauche a été réalisé le 27 janvier à la suite d'hémoptysies abondantes.

1° Insufflation 500 Ox. 200 air. P. I. — 11. P. T. 7. A. 17 heures le même jour l'hémoptysie a repris en un crachement de 200 cm³ de sang pur. On a pratiqué immédiatement une 2° insufflation.

450 d'air — 9 — 4.

Une troisième insufflation a été faite le 28, amenant la pression intrapleurale à 0. A 16 heures, une nouvelle hémoptysie abondante est survenue. Le 31, après une autre insufflation de 350 d'air, il y ait quelques traces de liquide dans le cul-de-sac. Le médiastin était déplacé vers la droite. Le moignon pulmonaire demeurait adhérent au sommet. Une cavité était nettement visible au voisinage de l'adhérence.

L'entretien du pneumothorax a été normal ensuite jusqu'au 25 février. La dernière insufflation remontait au 18 (275 air. P. T. — 3). Le médiastin se trouvait encore fortement refoulé vers la droite. Rentrant au sanatorium après avoir passé quelques jours chez lui le malade a encore été pris d'une nouvelle hémoptysie abondante (200 cm³ environ).

Le poumon droit était normal.

Les crachats demeuraient bacillifères. La température n'a jamais dépassé 37°6. M. B... a quitté Bligny le 8 avril 1925.

OBSERVATION VI

M. M..., 17 ans, peintre. Le début apparent de sa maladie se fait en 1921 par une hémoptysie brutale et révélatrice survenue au pleine santé.

Après un séjour à Brevannes, M. M. entre à Bligny, le 10 juin 1924, avec : submatité du sommet gauche, vibrations normales. Crépitations humides dans les deux tiers supérieurs en avant, en arrière et dans l'aisselle. Le poumon droit sem-

blait normal. Radioscopiquement le sommet gauche était pris uniformément. Toute la partie moyenne se trouvait également envahie pas de petites taches avec traînées broncho-vasculaires.

L'état général était médiocre. La température normale. Le malade toussait peu, crachait peu, mais ses bacilles contenaient en abondance des B. K.

Un pneumothorax gauche a été créé le 24 juillet 1924. On a fait 5 insufflations jusqu'au 5 août pour aboutir le 5 août à la pression intrapleurale de $-21/2$. La température était normale. Les B. K. avaient disparu des crachats ; le décollement pulmonaire semblait excellent. Le poumon gauche adhérait pourtant au sommet par 2 ficelles bien marquées. On notait que l'on pouvait espacer les insufflations.

Le 10 août, on insuffle d'urgence au cours d'une hémoptysie de 1 verre de sang environ (175 air -20). Une autre insufflation est pratiquée le 11 (air 300 $-2 + 1$). L'hémoptysie reprend 1 heure après la compression ; elle s'arrête bientôt et n'est suivie d'aucune réaction générale.

Les insufflations suivantes le 20 août et le 7 septembre sont normales.

Une violente crise liquidienne a marqué la suite de l'évolution du pneumothorax.

Le malade a pu quitter le sanatorium le 7 janvier 1925.

OBSERVATION VII

M. B..., 25 ans, cimentier, porteur d'une tuberculose pulmonaire ulcéreuse gauche est entré à Bligny, le 2 février 1926, pour que lui soit créé un pneumothorax artificiel gauche. Tout le lobe gauche était envahi. Le poumon droit était normal. L'état général du malade était médiocre, sa température oscillait entre 38° et $38^{\circ}7$. Ses crachats contenaient en abondance des B. K.

La première insufflation a été pratiquée le 6 février avec 150 d'oxygène et 375 d'air pour, partant des pressions de — 12, arriver à — 8, deux autres insufflations sont effectuées, la pression intrapleurale était — 6, le 9 février. Le collapsus pulmonaire semblait bon. Le sommet tenait cependant à la paroi.

Le soir du 9 est survenue une hémoptysie de un grand crachoir de 250 cm³, c'était la première fois que le malade crachait du sang. La température est montée rapidement à 39°5. Le 11, l'hémoptysie a repris plus abondante que la première fois.

On insuffle le 12, 350 air — 6 — 4 ; le 20, 300 air — 8 — 7.

Le 26, survient une troisième hémoptysie de 200 cm. 3 ; on réinsuffle quelques heures après P. T. — 4 avec 375 air, l'hémoptysie a repris 4 fois encore jusqu'au 28 février.

Une poussée liquidienne a suivi ces accidents, on a été obligé de retirer de l'air.

Une perforation pulmonaire a pu être diagnostiquée vers le 29 mars. Le malade est mort 2 mois après.

OBSERVATION VIII

M. L... 27 ans, valet de chambre, malade depuis mai 1925, après une hémoptysie révélatrice survenue en pleine santé.

Entré à Bligny, le 23 juin 1925, un mois après, le tiers supérieur du poumon droit était envahi par des bouffées de râles humides très denses. On entendait un souffle caverneux sous la clavicule. Le poumon gauche était normal.

L'état général était bon. Après une poussée de température à 40° la température était redevenue normale. Les bacilles étaient nombreux dans les crachats.

On a été obligé de créer un pneumothorax d'urgence à droite à cause d'une nouvelle hémoptysie survenue brusquement après l'entrée.

3 insufflations ont été pratiquées. Dès la première, l'hémorragie s'était arrêtée. La troisième insufflation ait été faite le 10 (375 air P. T. — 3). Le soir du 10, les crachats sanglants ont repris brusquement. Le pneumothorax était incomplet. Le poumon tenait à la paroi par une large adhérence.

Le pneumothorax s'est continué par une violente crise liquidienne. Après la première ponction, on a constaté un affaissement total du moignon, la rupture de l'adhérence.

Le malade a quitté Bligny le 5 août 1926.

OBSERVATION IX

Mme J..., malade depuis décembre 1926, à la suite d'une hémoptysie d'un litre de sang environ survenue aux Galeries Lafayette, un mois après qu'elle avait accouché ; elle est suivie un mois à la Charité dans le service de M. Sergent.

Elle a des hémoptysies ensuite tous les mois, jamais sa température n'a dépassé la normale.

Entrée à Bligny, pour un premier séjour, le 5 août 1927. Sa température est subfébrile, son état général bon, elle ne crache pas. Le sommet droit est submat, le murmure vésiculaire diminué. De nombreuses crépitations s'entendent en avant jusqu'au mamelon. Elles sont d'apparence superficielle, à type cortico-pleural. Les signes anormaux moins étendus en arrière, sont localisés dans la fosse sus-épineuse. A l'examen radioscopique on ne notait que deux ou trois taches imprécises au sommet gauche, l'ensemble des deux champs pulmonaires était perméable et satisfaisant. La radiographie ne faisait que confirmer l'examen. Aire sous-claviculaire non homogène, quelques taches floues ne diminuant pas la transparence générale du poumon.

Les signes généraux sont restés fixes pendant 6 mois. On n'a jamais pu, par les divers examens que l'on a pratiqués, déceler la présence de B. K., ni dans les crachats, ni dans les

selles. Mme J... est rentrée chez elle pour continuer à se soigner.

En novembre 1928, elle a été reprise d'une nouvelle hémoptysie : 2 verres de sang. La température est montée à 37°8, au maximum. Mais un foyer congestif était nettement perceptible au sommet.

Elle est rentrée à Bligny pour un 2^e séjour, le 5 mai 1928. Le sommet gauche était mat en avant et en arrière avec de gros râles bulleux dans le tiers supérieur du poumon. A la radioscopie, le sommet gauche était diminué d'homogénéité et s'éclairait mal. A la radiographie, aspect lacunaire du sommet gauche. Poumon droit normal.

La température se maintenait à 37°6. La malade crachait des bacilles en abondance, mais son état général demeurait bon.

Un pneumothorax artificiel a été réalisé le 16 mai, à la suite de quelques crachats rouges survenus les 15 et 16 mai (air 225, P. I. — 7, P. T. — 5). Le pneumothorax se devinait à la base. Dès le 17 mai, il y avait des traces de liquide dans le cul-de-sac.

On réinsuffle les 17 et 18 mai. Les seuls signes de pneumothorax sont constatables radiographiquement ; il existe une clarté à l'extrême sommet, partie interne et une ombre liquidienne occupe le quart inférieur du champ pulmonaire.

Le 19 mai survient une grosse hémoptysie d'un grand crachoir environ de 250 cm³. L'hémoptysie se répète ensuite sans interruption pendant 12 jours, à raison d'un grand crachoir par jour en trois fois dans la journée et d'une manière assez régulière. La malade était parvenue à un état d'anémie intense. Insufflations les 22 et 29 mai.

La température qui était à 38° au début de l'hémoptysie, monte progressivement à 40°.

Dès le 1^{er} juin, on constate, à la radiographie, un ensemencement rapide intéressant la base droite. Le reliquat du pneumothorax était encore visible à la partie externe.

Le 21 juin, le moignon pulmonaire était devenu plus opaque et le poumon droit présentait, dans son ensemble, un aspect pseudo-granulique. La respiration y était très bruyante avec sibilances bronchiques d'encombrement et crépitations disséminées.

La malade est encore alitée, actuellement la fièvre a un peu baissé, l'évolution de sa tuberculose bilatérale continue.

OBSERVATION X

M. C., 29 ans, tourneur, entré à la Charité, le 19 octobre 1925, a eu toute son enfance marquée par des épisodes hémoptoïques fréquents, sans autre indice fonctionnel attribués à des troubles rhino-pharyngés. Amygdalectomie double à 24 ans. Ces hémoptysies, après avoir cessé reprennent en avril 1925, à la suite d'une congestion pulmonaire, sous la forme d'expectoration sanglante, mais intermittente, réveillant souvent le malade la nuit.

Bon état général à l'entrée.

O — 38.

Poumon droit : matité en avant, vibrations conservées, respiration forte, sans aucune anomalie ni en avant ni dans l'aisselle.

Poumon gauche : diminution de la sonorité en avant, sans autre anomalie. Submatité dans le tiers supérieur en arrière, vibrations normales, frottements et râles humides à la base. Rien dans l'aisselle.

Les crachats ne contiennent pas de B. K. Mauvaise respiration nasale due à un éperon de la cloison nasale droite. Pharyngite granuleuse. Larynx normal. B. W. négatif.

Pneumothorax créé le 27 octobre 1925, à cause de la fièvre persistante et de l'augmentation notable de l'expectoration.

Après la première insufflation (400 air — 6 — 12) le pou-

mon est très incomplètement décollé. Bulle d'air à la partie inférieure et décollement médiastinal inférieur. Le sommet adhère à la paroi.

2° insufflation le 30, 500 air — 7 — 2.

Le 30^e octobre, *poumon gauche* : Matité du tiers supérieur de l'hémithorax, surtout accentuée dans la fosse sus-épineuse, vibrations fortes, respiration soufflante avec souffle accentué dans la région para-vertébrale. Frottements pleuraux. Bulleux dans les fosses sus et sous-épineuses, retentissement de la voix sans pectoriloquie aphone vraie. Matité de toute la région supérieure et postérieure de l'aisselle, vibrations très faibles. Souffle. Bouffées très denses et râles humides. Rugosités pleurales jusqu'à la base. Submatité sur toute la hauteur en avant. Vibrations conservées mais faibles. Murmure vésiculaire faible dans la région sous-claviculaire, crépitations sous-pleurales sèches augmentées par la toux, qui donne quelques bulles humides.

Poumon droit : normal.

Une hémoptysie survient le 1^{er} novembre assez abondante, mais vite arrêtée. Elle n'est pas suivie de fièvre. Les insufflations peuvent être continuées régulièrement.

Le malade est insufflé le 31 décembre (600 air — 9 0). Après quoi il fait une poussée liquidienne. Il n'est plus insufflé de longtemps. On notait, le 18 janvier, une déviation médiastinale accentuée et une main de liquide dans le cul-de-sac.

Le 19 janvier se déclenche une hémoptysie qui dure 16 jours. Aucun médicament n'agit. La pression intrapleurale était de + 3. 1/2 le 3 février. Le crachement de sang n'a pas été suivi de fièvre.

Le 9 mai, pour la troisième fois, le malade a craché du sang. Il avait été ponctionné 5 jours avant. Extraction 1000 liquide. Insuffl. 600 air. P. T. = 0.

Ces trois accidents n'ont empêché l'amélioration ni de l'état

général, ni de l'état local de se produire. Le pneumo a abouti à la symphyse.

OBSERVATION XI

M. S., 25 ans, entré à la Charité, Salle Corvisart le 11 novembre 1925.

On constate à l'entrée, matité franche du poumon droit en avant, sonorité conservée en arrière et aucun signe anormal dans l'aisselle. Matité du poumon gauche en arrière et sur toute la hauteur, vibrations conservées moins fortes qu'à droite. Diminution du M. V., frottements, petites crépitations discrètes. Bronchophonie. Submatité et vibrations conservées en avant, souffle tubo creux sur toute la hauteur, quelques râles bulleux, grosse bronchophonie, pectoriloquie, vibrations faibles et matité dans l'aisselle. Le souffle perçu en avant s'éteint peu à peu à mesure que l'on se rapproche de la ligne axillaire postérieure. Râles humides et frottements.

La température est à 38°4 le soir, les crachats contiennent en très grande abondance des B. K., après quelques hésitations, un pneumothorax artificiel gauche est entrepris le 14 novembre.

La conduite du pneumothorax semblait normale, pourtant il était incomplet. Le sommet et la base du poumon demeuraient adhérents. La partie moyenne était maintenue à la paroi par une forte attache. Il y eut rapidement quelques traces de liquide dans le cul-de-sac diaphragmatique. On était parti des pressions de — 13 pour arriver pour la première fois, le 1^{er} décembre à la 7^e insufflation, à la pression de + 2. Le malade était dyspnéique, ses aspirations se comptaient entre 20 et 35 à la minute. Les insufflations pourtant ne semblaient pas avoir d'influence sur elles. Il est pris d'hémoptysies le 5, il crache du sang les 6, 7, 8 et 9. La température n'en subit aucune influence.

Il est réinsufflé le 13 décembre, air 600 — 10 — 3. Une nouvelle hémoptysie survient les 21, 22, 23. La température demeure à 37°8.

Les insufflations ont été reprises ensuite normalement. Le malade a quitté l'hôpital en février 1926, très amélioré, sans fièvre. Expectoration non bacillaire. Augmentation de poids.

OBSERVATION XII

M. H..., employé de bureau, 29 ans, entré à la Charité, salle Corvisart, le 26 décembre 1928.

Sans antécédent, ni cause particulière, il s'était découvert, après une poussée fébrile à 39°, des crachats bacillifères.

Amplitude thoracique droite diminuée, pupilles égales, pas d'adénopathies.

Poumon droit : en avant, matité avec vibrations exagérées, respiration rude, murmure vésiculaire diminué. En arrière, matité des fosses sus et sous-épineuses, vibrations exagérées. Gros râles humides gargouillants dans les fosses sus et sous-épineuses. Souffle tubo creux prédominant à la partie externe de la fosse sus-épineuse. Retentissement de la toux, brônchophonie, pectoriloquie aphone. Aisselle, matité et râles humides.

Poumon gauche normal.

La température était oscillante entre 37° et 39°. Les crachats étaient bacillifères.

Un pneumothorax a été tenté au début de janvier. Pendant 2 mois et pour arriver rapidement à des pressions fortement positives, on n'est parvenu à faire passer que 200 cm³ d'air chaque fois. Le pneumothorax inopérant a été abandonné.

Une phrénicectomie a été pratiquée 4 jours après la dernière insufflation le 19 mars. Le 21 mars l'ascension diaphragmatique apparaissait nettement. Quelques crachats sanglants sur-

viennent le 20 mars, disparaissent le 21, recommencent plus abondants et plus nombreux le 29 mars et jours suivants. Ipéca et hypophyse sont sans résultat. L'état est grave, la température à 40°. L'hémoptysie s'arrête le 2 avril. Le 11 avril les crachats rouges reprennent, puis cessent avec l'Ipéca.

OBSERVATION XIII

Mme Gu..., malade depuis octobre 1920, s'est soignée à la Fuyolle, puis est rentrée chez elle se croyant guérie. Elle rechute en 1926, entre à Bligny en septembre 1929. Son état général est bon, sa température se maintient à 37°6. Elle crache par jour les deux tiers d'un grand crachoir d'hôpital, son expectoration est fortement bacillifère. L'auscultation révèle des signes cavitaires du sommet droit, surtout nets en avant, quelques bruits suspects à gauche peut être transmis. Sur la radiographie apparaît une image cavitaire volumineuse sous la clavicule droite. Une tentative de pneumothorax est faite en novembre sans résultat. On effectue une phrénicectomie droite le 23 novembre. Dès le 24 novembre la malade se met à cracher du sang. 12 crachats rouges par jour environ. La température monte à 38°. Chaque jour, jusqu'au 31 décembre, quelques crachats demeurent teintés. Les phénomènes hémoptoïques s'espacent ensuite pour cesser vers le 12 janvier. Ils ne se sont pas reproduits depuis. Ils n'ont eu aucun rapport avec les règles. Le 30 novembre on notait que le diaphragme avait fait une faible ascension de 5 à 6 cm. seulement, la respiration était très diminuée à la base droite. Les bruits humides persistaient au sommet droit.

OBSERVATION XIV

M. G... était porteur d'un pneumothorax en cours depuis le 29 décembre 1928. Le poumon était mal comprimé tenant à la paroi par deux ficelles, une à l'extrême sommet, l'autre à la partie externe du tiers supérieur du sommet. Une large caverne apparaissait à la partie supérieure du moignon entre les deux adhérences.

Les insufflations se pratiquaient régulièrement tous les 10 jours. Les quantités d'air injectées étaient toujours les mêmes, 400 à 450 d'air pour arriver régulièrement en partant de — 4 — 5 aux pressions de 0. Le malade avait engraisé de 3 kgs depuis le début de son pneumothorax. Il n'y avait plus de bacilles dans ses crachats. Les signes stéthoscopiques avaient disparu.

Depuis juin, il maigrissait, il n'avait pas de fièvre, mais il s'était mis à cracher davantage au début du mois de juillet. On a trouvé brusquement de nombreux râles humides au sommet du moignon pulmonaire.

Le 9 juillet, M. G... a craché un peu de sang. Les phénomènes se sont ensuite progressivement amandés avec la reprise plus fréquente des insufflations. Le malade, 6 mois après, pouvait quitter le sanatorium. Aucun autre incident n'était apparu.

OBSERVATION XV

M. F..., 19 ans, étudiant en droit, entré à Bligny le 5 septembre 1922. Malade après une hémoptysie survenue au moment de Pâques 1917. Il a eu 9 hémoptysies depuis avec fièvre et s'est soigné en maints endroits.

On constate à son entrée que le sommet droit est envahi par une tuberculose ulcéro-caséuse. Le poumon gauche n'est pas intact, on entend quelques crépitations dans la partie

moyenne et dans l'aisselle. Il est parsemé de taches floues à la radioscopie. Le malade n'avait pas de fièvre, il crachait 20 fois par jour environ et on trouvait dans ses crachats des B. K.

Le 10 octobre il est pris à Bligny d'hémoptysies qui recommencent le 20 novembre avec réaction thermique violente et point de côté à droite. Le 30 décembre, les crachats sanglants deviennent excessivement abondants. Un pneumothorax est créé à droite le 4 janvier. Piqué au-dessus du mamelon, un peu en dehors, 250 de gaz (P. I. — 4 P. T. — 1/2). La bulle gazeuse est à peine visible à la base abaissant l'hémiaphragme où une bride adhérentielle est nettement visible. 2^e insufflation le 6 janvier, 75 cm³ d'O. et 50 d'air passent difficilement, sans que l'on puisse obtenir de pression exacte. On pique alors en arrière vers la pointe de l'omoplate. 450 d'air passent (P. I. — 7. P. T. — 2).

Le 13 janvier, on ne peut passer en arrière; on pique sur la ligne axillaire basse (air 325. P. I. + 3 ; P. T. + 7). Le pneumothorax depuis est toujours resté incomplet. Le poumon adhérerait au sommet et à la base. Les insufflations laissent des pressions fortement positives. Les B. K. persistaient abondants dans les crachats. On notait une déviation médiastinale assez accentuée. On fut obligé de diminuer les insufflations à cause des constatations gauches.

Le malade a craché souvent du sang.

Le 5 mars 1923, sans réaction thermique.

Le 13 septembre 1923, sans réaction thermique.

Du 7 au 18 février, crachats répétés avec fièvre.

En même temps, les signes anormaux devenaient plus précis et plus étendus à l'auscultation. Un souffle cavitaire était nettement perceptible. Le moignon pulmonaire se creusait de plusieurs nouvelles cavités.

Le malade avait quitté Bligny le 29 avril 1924. Le 14 juillet 1925, revenu en visite au sanatorium, il a été pris d'une hémoptysie qui a nécessité son hospitalisation immédiate.

Les hémoptysies n'ont pas cessé depuis. La cavité pleurale

était comblée de liquide, on n'a pu augmenter le collapsus, on a obtenu + 26 de pression sans résultat.

Mort le 7 septembre 1925.

Liquide jaune sale; 1 litre et demi environ dans l'hémithorax droit, plèvre épaisse, véritable parchemin de un demi-centimètre d'épaisseur. Le décollement du sommet du moignon pulmonaire est très laborieux à cause de la pachypleurite et de la symphyse.

OBSERVATION XVI

M. F... Pneumothorax artificiel gauche créé à l'hôpital St-Joseph, le 7 juin 1928, dans le service de M. Genevrier. Entré à Bligny le 25 septembre.

Aucun épisode anormal n'était encore survenu au cours de l'entretien du pneumothorax. L'état général était bon. Pas de B. K. dans les crachats, pas de fièvre. Respiration supplémentaire à droite, d'apparence normale. Murmure vésiculaire diminué à gauche sans être supprimé, avec persistance de crépitations humides disséminées sans signes de foyer. Poumon gauche bien comprimé, mais déviation médiastinale. On espace les insufflations, puis on les pratique tous les 15 jours, maintenant le collapsus existant qui semblait suffisant.

Le 22 octobre et sans aucun rapport avec les insufflations précédentes à l'occasion d'un effort montant rapidement un escalier, quelques crachats rouges lui montent à la gorge. Il remplit un demi crachoir de sang. L'hémoptysie n'est pas suivie de fièvre. Les insufflations n'ont pas été poussées en raison de la déviation médiastinale accentuée à cette époque.

Une crise liquidienne est bientôt survenue, puis la fièvre est restée à 39°-40°. Après quelque temps, lorsque le liquide eut diminué, on tenta inutilement d'accentuer le collapsus. L'évo-

lution se continua dans le moignon. Le malade est encore alité.

OBSERVATION XVII

M. Lh..., entré à Bligny le 26 mars 1929 avec une tuberculose ulcéreuse du tiers supérieur du poumon gauche et un envahissement miliaire du tiers inférieur. Les images hilaires droites étaient fortement accentuées. Mais aucune anomalie n'était perceptible à l'auscultation. Les crachats contenaient des B. K.

Immédiatement après son entrée, M. Lh... subit une poussée fébrile à 39°, puis il fut pris d'hémoptysies qui durèrent 3 jours. Un pneumothorax d'urgence lui a été créé le 7 juillet. Le décollement semblait bon. L'hémoptysie s'arrête instantanément.

Elle reprend 2 jours après, le poumon s'était fortement comprimé. Une seconde insufflation suffit à l'arrêter.

Aucun autre incident n'est survenu.

OBSERVATION XVIII

M. P..., 20 ans. Entré à la Charité, Salle Corvisart, le 17 décembre 1924.

On découvre comme antécédents une tumeur blanche dans l'enfance et la maladie débute apparemment peu avant l'entrée par de la fatigue, des symptômes imprécis et deux hémoptysies révélatrices d'un verre chacune environ.

L'état général du malade semble conservé, quoique il apparaisse dyspnéique. Il tousse, crache abondamment, ses crachats contiennent des B. K. La température est à 38° le matin, 38°5 le soir. On note :

Poumon droit : En arrière, submatité du sommet, vibrations exagérées. Diminution du murmure vésiculaire, retentissement de la voix et de la toux. Râles fins après la toux dans la fosse sus-épineuse. En avant, submatité de la fosse sous-claviculaire sous-adventive.

Poumon gauche normal. L'hémithorax gauche est normalement transparent aux rayons. La moitié supérieure de l'hémithorax droit est opaque, sauf au sommet. L'opacité est limitée en bas par une ligne horizontale ; elle est dense dans la région de l'aisselle, où elle affecte la forme triangulaire. Diaphragme mobile.

Quelques crachats hémoptoïques le 26 décembre.

La fièvre demeurant à 38°5, un pneumothorax a été créé à droite. Le pneumothorax est suivi normalement à l'hôpital, dans le service d'abord, puis à la consultation du service, le malade étant rentré chez lui. La fièvre est tombée, les crachats sont devenus moins nombreux et n'ont plus été bacillifères. L'état général s'est amélioré. Le poids est passé de 62 à 67 kg.

Le pneumothorax demeurait incomplet. Le poumon était fortement retenu à la paroi à sa partie moyenne par une adhérence. Il y avait une bulle d'air au-dessus et une autre au-dessous. La poche inférieure contenait un peu de liquide.

7 jours avant une insufflation, le 14 août, le malade est rentré à l'hôpital brusquement crachant du sang. Son hémoptysie a duré jusqu'au 21. A la suite de 5 piqûres d'émétine de chlorure de calcium à la dose de 3 gr. pendant 4 jours et d'extrait d'hypophyse 0,05 cgr. pendant deux jours, l'hémoptysie cesse. Elle était accompagnée de fièvre à 39°5. L'arrêt de l'hémoptysie coïncide avec une insufflation pratiquée le 21 août, 50 d'air, P. I. — 6. P. T. 0. Une nouvelle insufflation a été pratiquée sans incident le 17 septembre, 200 air — 3 + 7. Les bacilles ont réapparu à cette époque dans les crachats. Nouvelle insufflation le 1^{er} octobre, 200 cm³ air — 3 1/2 + 7. Le malade s'est remis à cracher du sang le 3 octobre, sa température est remontée. Aucun autre incident

n'a été signalé dans la suite. Le pneumothorax est resté inefficace, il a été complété par une phrénicectomie.

OBSERVATION XIX

Mme Gu..., femme de ménage, 26 ans, entrée à la Charité en juillet 1926, à la suite de fatigue générale, d'amaigrissement et d'antécédents imprécis. Elle aurait eu une hémoptysie il y a 8 ans. Son père et sa mère sont morts probablement tuberculeux.

À l'entrée : gargouillements dans les fosses sus et sous-épineuses gauches. Râles humides après la toux sur toute la hauteur. Frottements à la base. Submatité à droite avec respiration rude en arrière, soufflante en avant.

Température à grandes oscillations.

Un pneumothorax artificiel gauche est réalisé le 2 avril 1927, après deux hémoptysies abondantes ; 700 air (— 10 — 2). Le poumon gauche est décollé à sa base. Le sommet est adhérent. Le poumon droit est toujours douteux, mais ne présente aucune anomalie précise à l'auscultation.

3 jours après la première insufflation, la malade recommence à cracher du sang. L'hémoptysie dure 6 jours. La fièvre monte à 39°.

Le pneumothorax est continué régulièrement ensuite.

En 1928, le pneumo gauche s'était recollé à la paroi. On notait une condensation sous-claviculaire droite. La malade est morte à Cambo en janvier 1929.

OBSERVATION XX

M. D..., 21 ans, ajusteur. Hôpital de la Charité. Salle Corvisart.

Début apparent de la maladie en septembre 1928 par un épisode mal défini pendant un service militaire (rhume et fièvre) terminé par la création d'un pneumothorax artificiel gauche à Vannes, entretenu sans arrêt depuis.

En avril 1929, hémoptysie abondante précédée la veille d'un crochet thermique et suivi de fièvre à 39° pendant 4 à 5 jours. Les crachats demeurent rosés pendant 10 à 15 jours.

En mai 1929, nouvelle hémoptysie plus abondante que la précédente. Le crachement de sang dure plusieurs jours. Il est accompagné de fièvre comme la première fois.

Ces deux hémoptysies n'ont aucun rapport avec les insufflations. Le malade maigrit alors de 6 kg. en 15 jours. Il est réformé en mai 1929.

Son pneumothorax artificiel gauche est entretenu à la Charité à la consultation du service, depuis le 11 juillet 1929. Pour la première fois, le 7 novembre, on a quelques doutes sur l'intégrité du poumon droit ; on note une fine arborescence droite à point de départ hilair. Les signes anormaux sont imprécis (état général est bon, le malade a engraisé).

Il entre dans le service le 8 novembre, la bilatéralisation est largement confirmée. Un pneumothorax artificiel droit est créé le 16 novembre 1929.

OBSERVATION XXI

M. L... Pneumothorax artificiel droit créé à Villeneuve St-Georges après hémoptysie de la valeur de un demi crachoir survenue en pleine santé et suivie de fièvre. Le pneumothorax arrête immédiatement les crachements de sang et la fièvre. Des B. K. persistent dans l'expectoration.

Entré à Bligny le 12 mars, sonorité exagérée à gauche et M. V. abolie. Sonorité normale à droite, vibrations normales. Quelques crépitations dans tout l'espace interscapulo-vertébral droit. Une radiographie confirme la bilatéralité.

Les B. K. sont nombreux dans les crachats. La suite du pneumothorax est parsemée de quelques épisodes hémoptiques.

Le 20 mars, 7 jours après la première insufflation à Bligny, on constate quelques filets de sang dans les crachats. Le poumon droit est bien comprimé.

Le 27 mai, le malade recrache rouge. Pas de fièvre et même symptomatologie. On pense que l'hémoptysie vient du côté droit. Depuis le poumon droit est resté stationnaire. Le pneumothorax a été suivi normalement.

OBSERVATION XXII

M. G... Pneumothorax artificiel gauche créé le 19 juin 1921, complet à l'origine, électif au lobe supérieur avec expansion marquée du lobe inférieur. Hydrothorax intermittent ponctionné et suivi régulièrement sans autre incident jusqu'au 2 novembre.

La dernière insufflation avait été faite le 26 octobre ; air 400. P. I. — 3. P. T. o. M. G... avait maigri de 1 kg., la base de son poumon gauche était depuis peu adhérente. Pas de fièvre, pas de B. K. dans les crachats.

Le 2 novembre 1924, il crache du sang, l'hémoptysie est évaluée à 1 litre sans réaction thermique. Après un séjour de 2 mois à l'Hôpital Laënnec, le malade a pu reprendre son travail, sans incident.

Perdu de vue le 3 octobre 1926. Aucun autre incident n'était survenu.

OBSERVATION XXIII

Mme B..., ménagère, 23 ans, a vécu toute une année au contact d'une sœur tuberculeuse 4 ans avant de tomber ma-

lade. Elle avait eu déjà elle-même une broncho-pneumonie à l'âge de 4 ans, et elle était arrivée à Paris venant de la campagne, à 14 ans.

Elle se maria en 1927. Epouse un veuf dont la première femme est morte tuberculeuse. Elle accouche, en juin 1928, d'un enfant à terme et bien portant. Elle est prise, un mois après son accouchement et brutalement, par un épisode aigu broncho-pneumonique qui ne se termine pas franchement. Une hémoptysie grave survient et la fait entrer à la Charité 15 jours après, le 21 novembre 1928. Son état général est encore bon. Elle tousse et crache peu. Sa température est dénivelée au voisinage de 38°. Ses crachats contiennent en abondance des B. K.

Toute la région sous-claviculaire droite est mate, avec crépitations humides et signes caverneux, on entend quelques craquements fins à droite.

Une phrénicectomie droite est pratiquée le 28 novembre. On notait les jours suivants, que le lobe supérieur droit était rétracté et peut-être excavé. La surélévation de l'hémi-diaphragme paralysé n'était pas très importante, ne dépassant pas 3 cm.

La malade étant sortie bientôt de l'hôpital, y revient le 29 décembre, à la suite d'une hémoptysie survenue au moment de ses règles, du 23 au 26 décembre. La température est montée une seule fois à 38°2 le 26 décembre.

Les mois suivants n'ont été marqués d'aucun incident. Le diaphragme a continué son ascension progressive ; le 20 avril 1929 la surélévation était importante. Le lobe supérieur droit se trouvait fortement rétracté ; la scissure épaissie et au-dessus d'elle la transparence pulmonaire diminuée. L'état général était notablement meilleur. Engraissement de 6 kg. Température normale.

OBSERVATION XXIV

Mme P., malade depuis un an est entrée à Bligny le 9 février 1927. Son état général semblait bon. Sa température ne dépassait pas 37°8. Ses crachats étaient bacillifères.

Le sommet droit était mat et faisait entendre de nombreuses crépitations humides et des bulleux fins à gauche, simples modification respiratoires sous-adventives. La radiographie faisait apparaître une cavité au sommet droit. Le poumon gauche n'était pas intact présentant quelques taches nettes dans la région justa scissurale gauche, quelques râles humides ont pu, dans la suite, être décelés dans la région juxta-scissurale gauche.

4 mois après la situation était la même, on décide une phrénicectomie droite. Celle-ci est pratiquée le 14 juin. La malade avait déjà, durant sa maladie, craché du sang à plusieurs reprises depuis novembre 1926. Quelques jours après sa phrénicectomie, elle avait eu quelques crachats roses. Le 18, elle recrache du sang ; cette petite hémoptysie se renouvelle pendant 5 à 8 jours, reprend du 12 au 17 juillet. Il n'y a pas de coïncidence avec les règles. La température remonte à 37°7.

Du 5 au 16 août, la malade crache un peu de sang avant ses règles.

Le 28 septembre, les mêmes phénomènes se reproduisent avant les règles encore. Les hémoptysies ne sont pas reproduites ensuite.

Le 28 novembre 1929, l'hémidiaphragme était remonté de 6 à 8 cm. et présentait le phénomène de « Kienbock ». On entendait encore à droite des râles humides renforcés à la toux dans la gouttière omo-vertébrale dans les creux sus et sous-claviculaire. Il y avait du silence respiratoire à la base. On entendait à gauche quelques craquements. Radiographiquement, l'image cavitaire persistait, mais semblait avoir de la tendance à s'aplatir de bas en haut.

Conclusions

Pour résumer ces faits et en matière de conclusion :

1° Il est incontestable que de nombreuses hémoptysies surviennent au cours de l'entretien du pneumothorax et après la phrénicectomie.

II. Ces hémoptysies sont de plusieurs sortes. Le moment auquel elles apparaissent au cours de la collapsothérapie permet de les diviser en hémoptysies immédiates, hémoptysies rapides, hémoptysies tardives, et de distinguer respectivement des influences traumatiques mécaniques et évolutives par lesquelles elles sont provoquées.

III. Les hémoptysies traumatiques résultent d'un incident dans la technique des insufflations au cours du pneumothorax. Elles proviennent de la piqure par l'aiguille. Leur importance n'est pas assez grande pour que l'on s'y attarde longuement.

IV. Les hémoptysies mécaniques et les hémoptysies évolutives constituent apparemment une sorte de complexus.

1° Les unes et les autres semblent dépendre parfois d'une même série d'obstacles qui s'opposent à la constitution normale du collapsus.

2° Les unes et les autres revêtent parfois aussi le même caractère évolutif, mais tandis que les hémoptysies mécanique sont secondairement évolutives, les hémoptysies tardives le sont à leur principe.

V. Les hémoptysies mécaniques dépendent de la collapsothérapie elle-même et sont provoquées par elle. Les hémoptysies évolutives trouvent parfois leur origine dans un foyer pulmonaire du poumon collabé. Elles sont la conséquence de l'insuffisance de la collapsothérapie. Elles peuvent aussi provenir d'une lésion du côté opposé, elles sont également justiciables d'une extension de la collapsothérapie.

VI. La discrimination de ces faits contraires explique le caractère paradoxal que l'on a toujours attribué aux hémoptysies de la collapsothérapie.

VII. Leur méconnaissance serait, à l'origine, de bien des confusions, leur distinction, au contraire, permet seule d'attribuer à chaque cas la thérapeutique qui lui convient.

Vu, le Doyen,

ROGER.

Vu, le Président,

SERGEANT.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

CHARLETY.

Bibliographie

- BÉRARD et DUMAREST. — Congrès national de la tuberculose. — Lyon 1927, compte rendu de Bérard et Dumarest, p. 127.
- BÉRARD. — Communication à l'Académie de médecine sur un cas de mort 6 jours après une phrénicectomie. — *Bulletin de l'Académie*, n° 24, p. 794.
- BERTIER. — Les formes cliniques de l'hémoptysie tuberculeuse. — *Journal de Médecine de Lyon*, avril 1922.
- BESSON. — Thèse de Lyon, novembre 1928.
- BESANÇON et DE JONG. — Formes cliniques. Pathogénie et traitement des hémoptysies tuberculeuses. — *Revue de la tuberculose*, 1921, n° 5.
- BURNAND et HENKENE. — Le pneumothorax artificiel peut-il se montrer inopérant et dans quelles conditions. — *Revue de la tuberculose*, n° 5, octobre 1925.
- BURNAND. — Etudes cliniques sur la tuberculose. Laysin, 5 série. — Effet anatomique de la compression par le pneumothorax sur le poumon comprimé.
- COURMON et GARDÈRE. — Le pneumothorax artificiel hémostatique. — *Journal de Médecine de Lyon*, 20 octobre 1928.
- DUMAREST, MURARD et BRETTE. — La pratique du pneumothorax artificiel. — Paris Masson édit.
- DUMAREST. — Essais de classification étiologique et de traitement rationnel des hémoptysies tuberculeuses. Le pneumoth. temporaire hémostatique. — *Paris méd.*, 24 août 1918.

- Foyer évolutif dans le poumon comprimé. — *Presse médicale*, 16 avril 1924, n° 31.
- DUMAREST et MURARD. — Pourquoi et comment le pneumothorax des tuberculeux est tantôt favorable, tantôt aggravant.
- FALLOISE et OLBRECHT. — Hémoptysies et pneumoth. thérapeutique. — *Revue Belge de la tuberculose*, nov. 1927.
- GAUSSET et VILLA. — Hémoptysies et pneumothorax artificiel. — *Société des Sciences biologiques et médicales de Montpellier*, 24 février 1922.
- GENÉVRIER. — Des lésions inutiles dans la conduite du pneumoth. artificiel. — *P. M.*, 1929, p. 662.
- Albert GIRAUD et L. DE REYNIER. — La perméabilité des voies aériennes persiste-t-elle dans le poumon comprimé par la méthode de Forlanini. — *Revue de tuberculose*, 1925, n° 1.
- GIVERDER PEDOJA. — Paradoxes du pneumoth. artificiel. — *Revue de la tuberculose*, juin 1928, tome IX, n° 3.
- GIVERDER J. — Paradoxen von Kunttslichen pneumothorax *Zeitschr f. tuberc.*, 1926.
- HERWADA EURIQUE. — Indicaciones del pneumothorax artificiel en cas d'hémoptysies tuberculeuses. — *Archives Espagnoles de fisiologia*, vol. n° 1, n° 3.
- IZAR G. Mécanisme des hémoptysies homolatérales au cours du pneumothorax thérapeutique. — *La réforme médicale*, n° 38 ; 22 septembre 1924.
- JESSEN. — Die operative Behandlung der Lungentuberculose, Leipzig 1921.
- KUSS. — Mode d'action du pneumothorax artificiel, causes de succès et d'insuccès. — *Bulletin médical*, 36^e année, n° 13, 22 et 25 mars 1922.
- LUIDBLOM. — Zurkeimtuiss der Herling der Lungentuberkulose pneumothorax behandling. — *Beitrag zur klink der tuberk BD.* 52, n° 1, 1922.

- MOLLE et NAB. — Accidents asphyxiques rapidement mortels survenus au cours d'une hémoptysie chez un tuberculeux soumis à la collapsothérapie du côté opposé. — *G. des Hôpitaux*, 30 juin 1921, page 808.
- PIGUET Charles et GIRAUD Albert. — Les paradoxes du pneumothorax thérapeutique. Hémoptysies de compression. Foyer évolutif dans le moignon comprimé. — *P. M.*, 16 avril 1924, n° 31.
- PIOLLET et LABBESSE. — *La science médicale pratique*, mars 1929.
- PRUVOST P. — Quand et comment faut-il traiter les H. par le pneumothorax artificiel. — *Clinique et Laboratoire*, 20 mai 1924.
- RABUFFETTI et REPETTO. — Hémoptysies consécutives à l'action d'un pneumothorax artificiel. — *Archives de Physiologie*, IV. janv.-juin, 1928.
- J. ROLLAND. — Evolution des lésions dans le moignon collabé. — *Annales de Médecine*, T. XVII, n° 4, avril 1925.
- CH. ROUBIER. — Hémoptysies tuberculeuse et pneumoth. artificiel. — *Journ. de Médecine de Lyon*, 5 février
- CH. ROUBIER et DEBROW. — Modes d'action du pneumothorax. — *Revue de la tuberculose*, avril 1929.
- E. SERGENT et J. BRESSON. — Les hémoptysies dans la collapsothérapie pulmonaire. — *Journal de médecine et de chirurgie*, 10 février 1930, art. 29534.
- TERRASSE Jean. — Essais sur le pneumothorax bilatéral et simultané. — Thèse de Paris, 1928.
- M. P. WEIL. — Les hémoptysies tuberculeuses. — Th. Paris, 1912.
-

Limoges, Imprimerie Commerciale Perrette
